

Foderrelaterad fång hos häst

– går det att förebygga?

Prevention of feeding-associated laminitis in the horse

Lena Ericsson



Foderrelaterad fång hos häst – går det att förebygga?

Prevention of feeding-associated laminitis in the horse

Lena Ericsson

Handledare: Anders Herlin, universitetslektor, SLU,
Lantbrukets byggnadsteknik
Btr handledare: Marie Sundquist, med dr,
Östra Greda Forskningsgrupp, Borgholm
Examinator: Michael Ventorp, försöksledare, SLU,
Lantbrukets byggnadsteknik

Omfattning: 15 hp

Nivå och fördjupning: Grundnivå, G2E

Kurstitel: Examensarbete i djurbiologi

Kurskod: EXO 526

Program/utbildning: kandidatexamen

Utgivningsort: Alnarp

Utgivningsår: 2010

Omslagsbild: Lars Ericsson

Serietitel: Självständigt arbete vid LTJ-fakulteten. SLU

Elektronisk publicering: <http://stud.epsilon.slu.se>

Nyckelord: fång, häst, utfodring, fruktan, insulinresistens, fetma



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för landskapsplanering, trädgårds- och jordbruksvetenskap
Lantbrukets byggnadsteknik

FÖRORD

En kandidatexamen kan avläggas efter högskolestudier om minst 180 högskolepoäng (hp) varav minst 90 hp i ett huvudområde. En kandidatexamen ska innehålla ett större självständigt arbete om 15 hp som ska presenteras med en skriftlig rapport och ett seminarium. Detta arbete kan t.ex. ha formen av ett mindre försök som utvärderas eller en sammanställning av litteratur vilken analyseras. Arbetsinsatsen ska motsvara minst 10 veckors heltidsstudier (15 hp).

Hästen på bilden på framsidan är min egen fångponny, Tingeling. Det är min oro för återkommande fånganfall och min stora önskan om att få behålla henne frisk som har gett mig idén till denna studie.

Ett varmt tack riktas till min biträdande handledare Marie Sundquist, med dr, Östra Greda Forskningsgrupp, Borgholm. Marie har varit ett stort stöd under arbetets gång och har hjälpt mig med planeringen och sammanställningen av arbetet samt med det medicinska innehållet. Hon har också svarat på många frågor om näringsfysiologi och utfodring av hästar.

Ett tack riktas också till Jonas Ericsson som har hjälpt mig med figurerna.

Anders Herlin, universitetslektor, Lantbrukets byggnadsteknik, har varit handledare.
Michael Ventorp, försöksledare, Lantbrukets byggnadsteknik, har varit examinator.

Alnarp december 2010

Lena Ericsson

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Förord	1
Innehållsförteckning	2
Sammanfattning	3
Summary	4
Inledning	5
Bakgrund	5
Mål, syfte, frågeställningar och avgränsning	6
Metod	7
Litteraturstudie	8
Hästens foder	8
Näringsämnen i fodret	8
Kolhydraterna	8
Hästens hov	11
Fångförloppet och de framkallande faktorerna	13
Fångförloppet i korthet	13
Förändringar i hoven under ett fånganfall	14
Feljäsningar i grovtarmen framkallar fånganfall	14
Insulinresistens ökar risken för fånganfall	16
Fetma medför också ökad risk för fång	18
Induktion av fång	19
Hästar i riskzonen för fånganfall	19
Fetma	19
Hästar med metabola syndrom	20
Fångframkallande kolhydrater i hästens foder	22
Icke strukturella kolhydrater i gräs och andra växter	22
Stärkelse i spannmål	24
Utfodringsrekommendationer	25
Diskussion och slutsats	27
Diskussion	27
Slutsats	32
Referenser	33

SAMMANFATTNING

Fång är en vanlig hästsjukdom som medför stort lidande för den drabbade hästen. Av många olika fångframkallande faktorer är de foderrelaterade de vanligaste. Syftet med arbetet var att undersöka vilka vetenskapliga stöd det finns för att det är möjligt att förebygga foderrelaterad fång genom en väl anpassad foderstat.

Arbetet var en litteraturstudie av vetenskapliga texter, utvalda genom sökningar i databaser, för att ta reda på vad som är känt om vad som startar ett fånganfall, hur kroppen påverkas samt vilka hästar som är i riskzonen för fång. Målet var att ta reda på vilka vetenskapliga rekommendationer det finns för utfodring av hästar i riskzonen, både när det gäller planering av foderstat och val av fodermedel, men även när det gäller bete för dessa hästar.

Studien visade att foderrelaterad fång troligen framkallas av ett för stort intag av kolhydrater i form av socker, stärkelse eller fruktan, vilket startar ett bara delvis känt händelseförlopp i kroppen som leder till att vävnader i hovarna mer eller mindre bryts ner. Stärkelse och fruktan initierar sannolikt fång via påverkan av mikrobfloran i grovtarmen. Stora intag av socker eller stärkelse kan leda till höga insulinhalter i blodet, vilket också har visat sig kunna starta ett anfall. Insulinresistens, som kan uppkomma p.g.a. sjukdom, fetma eller långvarig felutfodring, ökar risken för fång.

Hästar i riskzonerna bör inte utfodras med för höga halter av icke strukturella kolhydrater (NSC) och med en noga uträknad foderstat, där det totala energiintaget bör kontrolleras så att de inte blir överviktiga. Deras foderstat bör helst bestå av grovfoder med analys av NSC där innehållet inte överskrider 10-12 %. Om näringsinnehållet behöver ökas för att uppnå protein- eller energibehovet är spannmål olämpligt, medan sojamjöl är ett lämpligt proteintillskott och betfibrer eller urvattnad betför och olja exempel på bra energifodermedel. Bete kan vara farligt för dem eftersom halten av NSC i ett bete kan variera mycket och det är därför viktigt att på olika sätt begränsa betet.

Slutligen konstaterades att det, i alla fall rent teoretiskt, bör gå att minimera riskerna för ett anfall även om det inte kan uteslutas. Det är dock tyvärr fortfarande, trots intensiv forskning, mycket som är oklart om själva sjukdomsförloppet och hur man på bästa sätt kan undvika de farliga kolhydraterna i fodret.

SUMMARY

Laminitis is a common equine disease leading to severe pain and suffering for the affected horse. Feeding-associated laminitis is by far the most common variant of the illness. The purpose of the study was to explore existing scientific evidence of the possibility to prevent laminitis by a wisely adjusted feeding regimen.

The study is a literature review of scientific articles selected using the electronic resources of the library of the Swedish Agricultural University. The aim was to find out what is current knowledge of induction and physiology of laminitis and how to identify the horse at risk. Further, to investigate evidence-based recommendations for feeding and pasture of horses at risk.

Feeding-associated laminitis is probably induced by excess intake of carbohydrates like sugar, starch or fructan. The carbohydrate overload induces an only partially known process resulting in the separation of the pedal bone from the hoof wall. Fructan and non-digested starch probably induce laminitis through their effect on the microbial flora of the large intestine. Excess intake of sugar and digested starch increase insulin levels. Continuously high blood insulin levels are a major risk factor for laminitis.

Horses at risk should not be fed large amounts of Non Structural Carbohydrates (NSC) and the total energy intake should be restricted to avoid obesity. NSC should be limited to 10-12 % of total energy intake. If forage alone does not satisfy nutritional needs, soy meal or other protein concentrates could be fed. Beet fibre and oil are safe energy feeds. Grain should be avoided or at least restricted. Pasture should be restricted especially when NSC is expected to be increased in the grass. Regular exercise increases insulin sensitivity and thereby decreases the risk of laminitis.

In theory it would be possible to minimize the risk of laminitis. It is however, despite intense research, a lack of detailed knowledge of the laminitis process why the optimal preventative countermeasures are not yet identified.

INLEDNING

BAKGRUND

Fång är inte någon ny sjukdom. Den drabbade hästar även på Aristoteles tid och beskrevs då som kornets sjukdom, troligen därför att den drabbade hästar som åt mycket korn. Den finns beskriven i tidiga skrifter om hästsjukdomar som en plågsam och kostsam sjukdom både för den drabbade hästen och för de som skulle ta hand om den. Sjukdomen drabbar hästar av olika raser, storlek och ålder (Moore, 2010).

Fång är den näst vanligaste dödsorsaken bland hästar (Pollitt, 2008 s.1). En undersökning i USA (Harris, 2006), visade att det var den näst vanligaste anledningen, efter kolik, till att en häst fick veterinärvård. Tretton procent av hästägarna hade haft problem med fång det senaste året och fem procent av hästarna som fick fång hade dött eller avlivats. I en stor studie i Storbritannien (Harris, 2006), uppskattades att cirka 8000 hästar insjuknade i fång årligen. Sex hundra av dessa avlivades p.g.a. fånganfallet och 1300 blev inte helt återställda. Det beräknas finnas över 16 500 hästar med kroniska fångskador i Storbritannien.

Många hästägare har hästar i hela sitt liv utan att träffa på en enda fånghäst. Om ett fånganfall inträffar medför det svåra smärtor och lidande för hästen, ofta ses avlivning som den enda utvägen. Att planera en effektiv vård av en drabbad häst är en av de svåraste uppgifter som en hästägare ställs inför (Pollitt, 2008 s.1).

Fång kan orsakas av flera olika faktorer. En typ, belastningsfång, beror på en lokal skada orsakad av en ökad belastning av hoven. De flesta fånganfallen har en systemisk orsak som förgiftning eller infektion till exempel efter fölning. Många fånginsjuknanden har en relation till foderintag, de orsakas av för stora intag av vissa kolhydrater (Huntington m.fl., KER). Det är de foderrelaterade fånganfallen som kommer att behandlas i detta arbete.

Fång är på många sätt en fruktansvärd sjukdom för den häst som drabbas och medför omfattande och tidskrävande åtgärder för dem som ska rehabilitera den. De flesta fånganfall startas av en eller fler utlösande faktorer som initierar en bara delvis känd kedja av händelser i kroppen. Målorganet för detta händelseförlopp är hovarna vilket ofta leder till stora lidande för hästen då den får mycket ont och svårt att röra sig. Det finns ingen behandling som kan häva ett pågående anfall och bota hästen. Risken för återfall är stor. För hästägaren är det många gånger svårt att veta hur hästen ska vårdas på bästa sätt, vilket kan vara mycket frustrerande eftersom det inte är alla fånghästar som blir helt återställda efter anfall. En del av dem blir dessutom så dåliga att de måste avlivas. Trots de senaste årens intensiva forskning för att kartlägga det exakta förloppet under ett fånganfall, finns det idag ingen säker kunskap om hur förloppet framskrider. Därför är det mycket viktigt att arbeta förebyggande för att förhindra att fånganfallet triggas igång. Mycket talar för att många fånganfall beror på olämplig utfodring, antingen på grund av hästägarnas bristande kunskaper eller på att hästen får i sig för mycket kraftfoder genom en olyckshändelse (Pollitt, 2008).

MÅL, SYFTE, FRÅGESTÄLLNINGAR OCH AVGRÄNSNING

Syftet med detta arbete var att undersöka vilka vetenskapliga stöd det finns för att det är möjligt att förebygga ett fånganfall genom en väl anpassad foderstat. Hypotesen var att det går att minska riskerna för ett fånganfall genom att välja rätt utfodring. Målet var att ta reda på vilka fodermedel som är lämpliga, hur man ska göra under betesperioden och vad man bör tänka på när man planerar utfodringen av en häst som är i riskzonen för att få ett fånganfall. Arbetet bestod av en litteraturgenomgång av nedanstående frågeställningar.

I arbetet belyses följande

- vad som är känt om hur ett fånganfall startar och om vad som sedan händer i hästens kropp när fånganfallet väl har triggats igång
- om det finns hästar som är i riskzonen för att få foderrelaterad fång och hur man i så fall kan identifiera dem
- vilka rekommendationer det finns för utfodring av fånghästar
- vilka fodermedel som är lämpliga om man vill förebygga fång och vad man bör tänka på när man sätter ihop en foderstat
- vad man bör tänka på vid val av bete

Det är troligen lättare att lyckas med att förebygga fånganfall för den som är insatt i utfodring och näringslära för hästar men också är förtrogen med de teorier som finns om hur ett fånganfall startar, vad som startar det och vad som sedan händer i hästens kropp. Inom avsnitten om utfodringen ingår en utförlig beskrivning av de näringsämnen som sätts i samband med fånganfall medan övriga beskrivs betydligt mer kortfattat. Det ingår också utförliga beskrivningar av delar av hovens anatomi och fånganfallets förlopp eftersom det ökar förståelsen för den ovan beskrivna problematiken.

Fångframkallande faktorer som inte beror på utfodring samt behandling eller rehabilitering som inte är foderrelaterad tas inte upp i arbetet.

METOD

Arbetet är en litteraturstudie med en vetenskaplig sökning med hjälp av SLUs sökmotor metasökning med valda databaserna pubmed, Wiley och SpringerLink. De sökord som har använts är *laminitis* (fång), *management* (skötsel), *insulin resistance* (insulinresistens), *induction* (induktion), *obesity*, (fetma) och *equine* (hästdjur) men inte något om veterinär- eller hovslagarbehandling.

LITTERATURSTUDIE

HÄSTENS FODER

Näringsämnen i fodret

De olika näringsämnen som ingår i hästens foder kan delas in i vatten, kolhydrater, proteiner, fett, mineraler och vitaminer. Kolhydraterna tas upp i ett separat avsnitt eftersom det främst är dessa som antas vara fångframkallande. Växter är till stor del uppbyggda av kolhydrater, vilket innebär att hästen får det mesta av sitt energibehov från dessa. Däremot innehåller de flesta växter en betydligt mindre mängd fett och därmed utgör inte fetter någon större del av födan (Ellis och Hill, 2006 s.44). Hästar saknar gallblåsa och kan därför inte spjälka stora mängder fett på en gång (Planck och Rundgren, 2005 s.53). Det är dock viktigt att födan består av en mindre andel fett eftersom det förutom energi även innehåller fettlösliga vitaminer (A, D, E och K) och dessutom essentiella fettsyror däribland linolsyra och α -linolensyra (Ellis och Hill, 2006 s.64). De essentiella fettsyrorna är inflammationsmodulerande och nödvändiga för ett normalt immunförsvar (Hall m.fl., 2004).

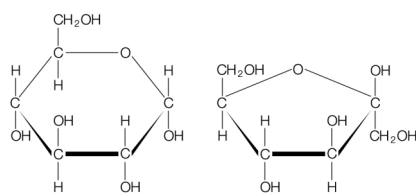
Proteiner är efter vatten den viktigaste beståndsdel i de flesta vävnader i kroppen. Alla vävnader i kroppen samt även enzymer, hormoner och antikroppar består av proteiner. De är uppbyggda av långa kedjor av aminosyror. Dessa kedjor spjälkas till fria aminosyror av enzymer i tunntarmen och tas upp genom tarmväggen för att sedan byggas upp igen till nya proteiner. Det finns tjugo stycken olika aminosyror som kan kombineras på många olika sätt (NRC, 2007 s.54). En del proteiner är mycket stora och består av tusentals aminosyror. Hästen kan tillverka ungefär hälften av dessa aminosyror medan nio stycken antas vara essentiella, vilket innebär att hästen måste få i sig dem via fodret. Det är därför viktigt att se till att man ger ett foder med bra proteinkvalité, d.v.s. proteiner som består av tillräckligt stor andel av de essentiella aminosyrorna (Ellis och Hill, 2006 s.61). Alla essentiella aminosyror måste vara närvarande samtidigt när ett protein ska bildas. Den aminosyra som först saknas kallas för den begränsande aminosyran (NRC, 2007 s.54). I svenska foder är lysin den första begränsande aminosyran. Om hästen inte får tillräckligt med lysin så kan den inte tillverka alla de nödvändiga proteinerna. Resten av aminosyrorna kommer då att utgöra ett onödigt proteinöverskott (Planck och Rundgren, 2005 s.31). En häst som återhämtar sig efter skada eller sjukdom kan behöva extra proteiner för att kroppen ska kunna byggas upp igen. Hästen behöver också mineraler och vitaminer. De behövs för att alla de reaktioner som måste ske i hästens kropp ska kunna fungera (Ellis och Hill, 2006 s.43 och 171).

Kolhydraterna

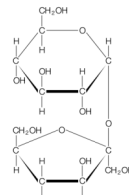
Det finns flera olika slags kolhydrater i hästens foder. De som framkallar fång är dels de kolhydrater som kroppen har svårt att ta upp i tunntarmen, vilket leder till en tillväxt av sjukdomsframkallande bakterier, dels de kolhydrater som tas upp tidigt i magtarmkanalen och snabbt höjer blodsockerhalten. Om hästen äter stora mängder av dessa har kroppen svårt att ta hand om dem på rätt sätt, vilket leder till olika slags störningar som sedan kan ge upphov till fånganfall (Pollitt, 2008 s.1 och 19).

Den största delen av hästens energiintag kommer från kolhydraterna. Hästarnas matspjälkningssystem är anpassat till att ta hand om stora mängder gräs som bryts ner i en väl utvecklad grovtarm med mikroorganismer som omvandlar gräsets fibrer till energi (Ellis och Hill, 2006 s.3).

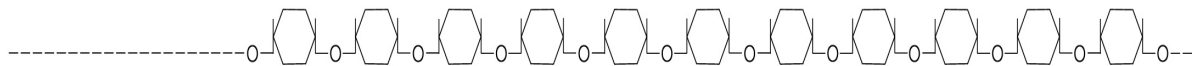
Kolhydrater består av kol, syre och väte. De delas in i mono-, di-, oligo- och polysackarider. De enklaste föreningarna är monosackariderna där molekylerna består av en kolkedja med fem-sex kolatomer som sitter ihop i en ringform. Disackariderna består av två stycken monosackarider som sitter ihop. Oligo- och polysackariderna är uppbyggda av fler monosackarider som sitter ihop så att de bildar långa kedjor av ringar (Dickerson och Geis 1976, s.516). Oligosackariderna består av tre-tio ringar (NRC, 2007 s.34) och polysackariderna av många ringar, de längsta av tusentals (Dickerson och Geis, 1976 s.520).



Figur 1a. Från vänster glukos och fruktos.



Figur 1b. Sukros.



Figur 2. Del av stärkelsemolekyl, amylos.



Figur 3. Del av cellulosamolekyl.

Växternas torrs substans består till 70-80 % av kolhydrater (Ellis och Hill, 2006 s.44). De enklaste, kortaste kolhydraterna finns inuti cellen medan de längre polysackariderna finns i cellväggarna. Hästens foder innehåller en mindre andel fria monosackarider, glukos och fruktos, se figur 1a, (Planck och Rundgren, 2005 s.28). De flesta monosackarider i fodret ingår som byggstenar i de längre kolhydraterna. Disackarider är inte heller så vanliga i hästens foder utom laktos som finns i stömjölken (NRC, 2007 s.34). Betfibrer och melass innehåller sukros, se figur 1b, den disackarid som vi kallar vanligt socker och som består av en glukos- och en fruktosmolekyl (Planck och Rundgren, 2005 s.57).

Stärkelse består av glukosmolekyler som bildar långa kedjor, se figur 2. Det finns två olika sorters stärkelse, amylos som är en ogrenad kedja och amylopectin som består av en grenad kedja. Bindningarna mellan glukosmolekylerna i amylos är α 1,4- bindningar och i amylopectin både α 1,4- och α 1,6 - bindningar (Stryer, 1975 s.396). Stärkelse är lagringskolhydrater för gräs som växer i varmare klimat och för baljväxter (Longland och Byrd, 2006). I svenska foder finns stärkelsen framförallt i spannmål (Planck och Rundgren, 2005 s.161). Cellulosa är långa ogrenade glukoskedjor med β 1,4- bindningar mellan glukos-

molekylerna i stället, se figur 3 (Stryer, 1975 s.397). Pektin och hemicellulosa är också polysackarider som finns i hästens foder. Pektin har en komplicerad struktur och består bl.a. av galakturonsyra, arabinos och galaktos (NRC, 2007 s.141). Hemicellulosa är en heterogen blandning av monosackarider som t.ex. xylos och arabinos (Ellis och Hill, 2006 s.54). Frukthan är lagringskolhydrater för våra nordiska gräs. De lagras på olika ställen i växten när gräset inte kan använda den producerade energin till att växa (Longland och Byrd, 2006). Frukthan är ett samlingsnamn för de kolhydrater som är uppbyggda av långa fruktoskedjor av varierande längd med en glukosmolekyl i ena änden. De kortare av dessa kallas för oligofruktoser, medan de längre som bör räknas till polysackariderna kallas för frukthan (NRC, 2007 s.34). Det finns två olika former av frukthan. Den ena är inulin som består av fruktosenheter sammanbundna med β 2,1 – bindningar. Inulin finns främst i korgblommiga växter som till exempel maskros. Den andra formen av frukthan är levan som består av betydligt längre fruktoskedjor sammanbundna med β 2,6 – bindningar. Levan finns i gräs som växer i kallare klimat som vårt eget (Ellis och Hill, 2006 s.52).

Det är endast monosackariderna som kan absorberas genom tarmväggen. De övriga kolhydraterna måste sönderdelas för att kunna tas upp. En del av dem, till exempel disackariderna och stärkelsen, kan spjälkas av hästens egna enzymer till monosackarider och tas upp i tunntarmen. Enzymer är ett slags verktyg som kontrollerar d.v.s. katalyserar många av de kemiska reaktioner som sker i kroppen (Planck och Rundgren, 2005 s.57). De är mycket specifika och kan ofta bara katalysera en specifik reaktion eller ett fåtal tätt sammanhängande reaktioner (Stryer, 1975, s.116). I tunntarmen har den vuxna hästen flera olika slags enzymer som kan spjälka en del av bindningarna i vissa av kolhydraterna. De övriga kolhydraterna måste brytas ner av mikroorganismer i grovtarmen. Disackariderna och en del enkla oligosackarider klyvs snabbt i systemet av enzymer och tas upp tidigt genom tarmväggen. Stärkelse spjälkas något långsammare till glukos och kan vara olika lättillgängligt för spjälkning beroende på botanisk struktur hos fodret och den kemiska strukturen, d.v.s. fördelningen av amylos och amylopectin där amylos spjälkas snabbare. Hästen är inte anpassad för att äta stora mängder stärkelse och har därför en begränsad enzymkapacitet för spjälkning av stärkelse. Den stärkelse som inte hinner spjälkas i tunntarmen rinner vidare till grovtarmen. Frukthan kan inte spjälkas av enzymerna i tunntarmen. Det finns troligen inget däggdjur som har enzymer som kan spjälka bindningarna mellan fruktosmolekylerna i frukthan utan frukthan kommer också att fortsätta till nästa tarm. I grovtarmen fermenteras stärkelse och frukthan snabbt till lättflyktiga fettsyror och mjölksyra. Stora mängder mjölksyra försurar miljön i tarmen. Det påverkar tarmfloran och kan leda till sjukdomar som t.ex. kolik och fång (Ellis och Hill, 2006 s.45 och 50). En del av fruktanerna kan möjligen sönderdelas tidigare i matspjälkningssystemet genom sur hydrolys eller fermentation i tunntarmen. Men de troligaste är att en stor del av dem kommer ganska opåverkade till grovtarmen (Longland och Byrd, 2006).

De polysackarider som finns i cellväggarna kan inte spjälkas av hästens egna enzymer. Dessa polysackarider kallas ofta för fibrer och i denna grupp ingår alltså cellulosa, hemicellulosa, pektin och lignin. Lignin är inte en kolhydrat men räknas till fibrerna. Lignin kan inte alls brytas ner i hästens matspjälkningssystem utan passerar rakt igenom. De övriga fibrerna kommer i stort sett också orörda till grovtarmen (Ellis och Hill, 2006 s.52), där det finns en stor mängd av olika mikroorganismer som är mycket viktiga för matspjälkningen och hälsan. Mikrofloran består av flera olika slags organismer som t.ex. bakterier, svampsporer, jäst och protozoer (Julliand, 2005). Sammansättningen av dessa beror på den enskilda individen och på utfodringen. Kunskapen om detta är ganska begränsad. Det är mycket viktigt att se till att balansen d.v.s. fördelningen av dessa mikroorganismer fungerar (Weese, 2005). Om den

rubbas t.ex. genom ett snabbt foderbyte så kan denna störning ge upphov till sjukdomar som t.ex. fång. Vid normala omständigheter är pH-värdet i tarmen neutralt och svampar och bakterier bryter ner kolhydraterna i växternas cellväggar till acetat (75%), propionat (18%) och butyrat (6%) (Julliand, 2005). Dessa tas sedan upp genom tarmväggen för att ingå i energimetabolismen (Ellis och Hill, 2006 s.5). Pektin fermenteras tidigt i grovtarmen medan fermenteringen av cellulosa och hemicellulosa tar lite längre tid (NRC, 2007 s.35). Lignin kan binda till andra polysackarider som till exempel hemicellulosa och då blir dessa mindre åtkomliga för mikroorganismerna. Ju äldre en växt blir desto mer lignin binds in och smältbarheten minskar (NRC, 2007 sid 142).

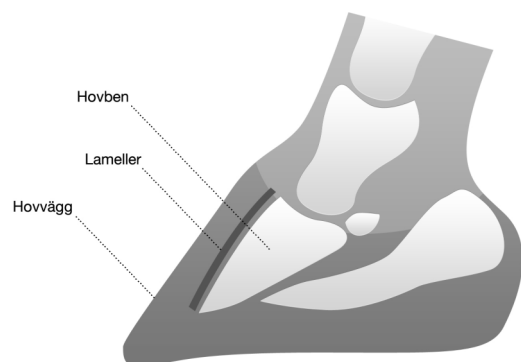
Inom näringsfysiologin finns det flera andra sätt att dela in kolhydraterna förutom efter deras kemiska struktur. De delas ofta in efter de olika analysmetoder som används för att analysera dem i fodret. Ett annat sätt är att dela in dem efter hur de bryts ner i kroppen, d.v.s. om de spjälkas av hästens egna enzymer eller fermenteras av mikroorganismer. Man kan också dela in dem i kolhydrater från växtens cellinnehåll eller från cellväggarna (NRC, 2007 s.206). Dessa indelningar är ganska komplicerade och ofta ofullständiga eftersom en del föreningar hamnar i fel grupp då grupperna går in i varandra (Ellis och Hill, 2006 s.44). De indelningar av kolhydrater som kommer att användas i senare avsnitt är strukturella och icke strukturella samt vattenlösliga. De strukturella kolhydraterna är de som finns i cellväggarna d.v.s. fibrerna. De icke strukturella kolhydraterna förkortas NSC efter *nonstructural carbohydrates* och till dem räknas stärkelse, mono- och disackarider och fruktanerna. De finns inuti växtens celler. Ibland delas NSC upp i två grupper efter deras löslighet i vatten. Den ena av dessa två grupper är då stärkelse som inte är vattenlösligt, medan resten av NSC kommer att tillhöra den vattenlösliga gruppen och förkortas med WSC (NRC, 2007 s.206).

Ett stort intag av icke strukturella kolhydrater ger under utvecklingsfasen av fånganfallet upphov till störningar, oftast i hela kroppen. Vävnaderna i hovarna påverkas mest.

HÄSTENS HOV

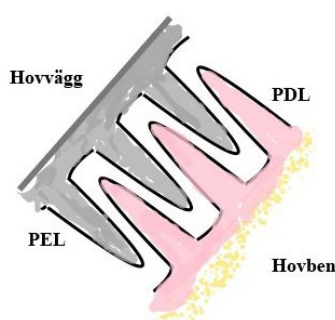
”The horse’s foot is, without doubt, a miracle of bioengineering” (Pollitt, 2008 s.3).

Hästens hov har utvecklats för att stå emot alla de påfrestningar som den utsätts för då den tunga hästkroppen snabbt och lätt ska ta sig fram på olika underlag (Pollitt, 2008 s.3). Den är uppbyggd av ben, bindväv, blodkärl, nerver, lameller och hovkapsel (Orsini m.fl., 2009).

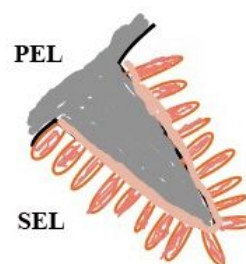


Figur 4. Hoven i genomsnitt.

Hovbenet är fäst vid hovkapseln med hjälp av lameller vilka håller benet på plats inuti hoven, se figur 4. Lamellernas uppgift är också att dämpa påfrestningen från hästens tyngd. De är uppbyggda av dermala lameller som sitter fast i hovbenet och epidermala lameller som sitter fast i hovkapseln. Båda dessa består av en primär del och en sekundär del där det är de primära dermala lamellerna, PDL, som är närmast hovbenet och de primära epidermala lamellerna, PEL, som sitter fast i hovkapseln, se figur 5a. I en hov finns det ca 550-600 primära lameller och längs med var och en av dessa finns det 150-200 sekundära lameller som sitter som små utskott längs med primärlamellerna, se figur 5b. Alla fyra lagren är veckade för att det ska bli så stor kontaktyta som möjligt. Den sammanlagda kontaktytan blir på detta sätt cirka en kvadratmeter per hov. De båda sekundära lamellagren fäster vid varandra via ett basalmembran, BM. Insidan av BM sitter fast i de sekundära dermala lamellerna, SDL, in mot hovbenet och den andra sidan, ut mot hovväggen binder till de sekundära epidermala lamellernas, SELs, basalceller. Där fäster BM i basallcellerna vid speciella ställen, hemidesmosomer, HD. Dessa finns i den del av basallcellerna som är närmast BM och de kan liknas vid svetsloppor som svetsar fast SELs, basallceller i membranet. Varje basallcell binds till membranet genom en HD som består av plectin och integrin och som sedan fäster i BM genom att binda till laminin-5, ett glycoprotein som finns i lamina densa i BM. Dessa bindningar bildar tunna trådar mellan cellerna. En enda sådan bindning är inte stark, men eftersom det finns en stor kontaktyta med ett mycket stort antal HD i en hov så blir detta en stark konstruktion (Pollitt, 2008 s.9).



Figur 5a. Primära epidermala lameller (PEL) och primära dermala lameller (PDL)



Figur 5b. PEL med sekundära epidermala lameller (SEL) (schematisk bild där inte alla SEL utskotten är utritade).

Hovväggen, sulan och strålen växer under hela hästens liv. Tillväxtzonen för hovväggens celler finns i kronranden. Det är endast där det sker nybildning av de celler som ska bilda den yttre hovväggens hornlager och de lameller, PEL, som kommer att sitta fast i hovkapseln. Dessa celler bildas också i kronranden och förskjuts sedan nedåt i takt med att hoven växer. Cellerna i SEL nybildas inte vid kronranden och de växer alltså inte ned utan sitter fast på samma ställe hela tiden. De måste sitta fast i basalmembranet för att förbindelsen ska bli så stark som möjligt mellan hovben och hovvägg. De kan däremot nybildas på plats om det uppstår en skada i hovväggen. Det är då basalmembranets viktiga uppgift att vara en mall för nybildandet av celler. Om detta membran inte är intakt finns det risk för att strukturen inte kan återskapas helt och hållet (Pollitt, 2008 s.5). Det är mycket viktigt att cellerna snabbt repareras om de skadas så att lamellernas struktur bibehålls. Dessutom måste cellerna kunna förflytta sig för att hoven ska kunna växa. Detta sker med hjälp av speciella enzymer, matrix metalloproteinaser, MMP. Dessa är en grupp av flera zinkberoende enzymer som spjälkar proteiner i bla extracellulär matrix, ett utrymme mellan cellerna. Deras aktivitet är starkt reglerad genom ett komplext system. De spjälkar bl.a. de bindningar som finns mellan

cellerna. I normala hovars lameller finns det MMP-2, MMP-9 och MMP-14. Dessa produceras i en inaktiv proenzymform och aktiveras endast för att möjliggöra hovtillväxt genom förflyttning av epidermala celler mellan basalmembranet, sekundära epidermis och primär epidermis och när hovväggens celler behöver repareras (Clutterbuck m.fl., 2010).

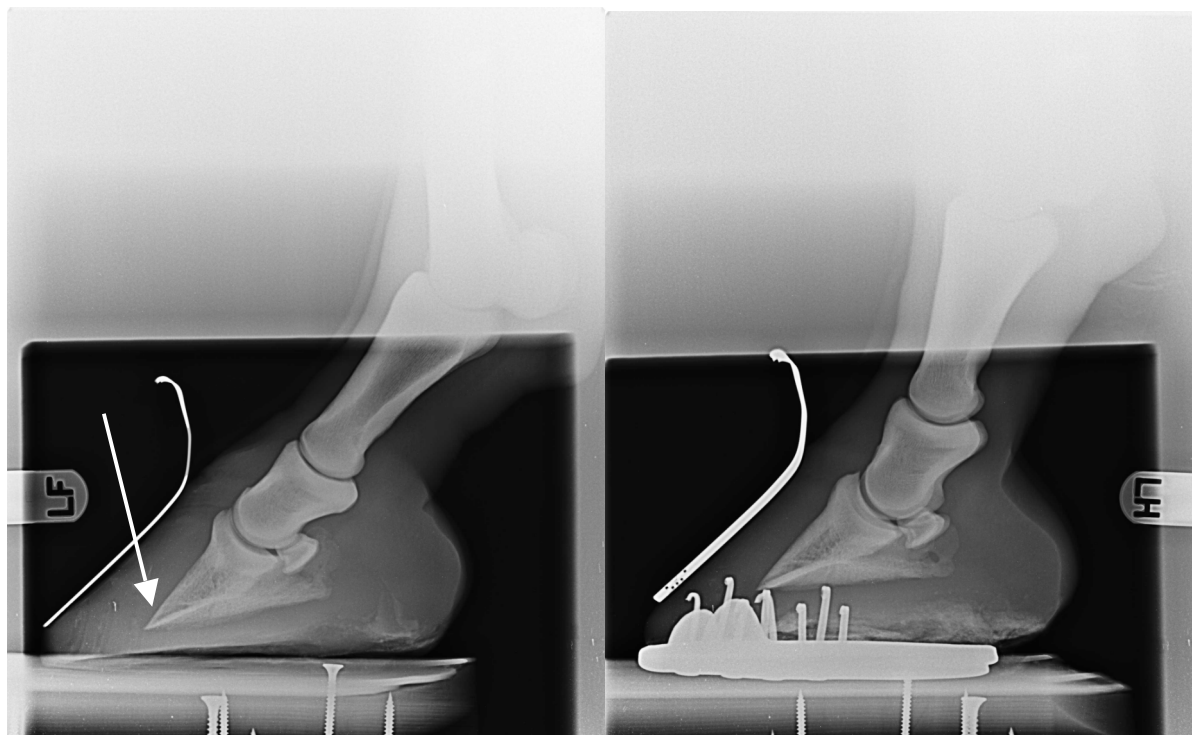
Hovarna kräver en kontinuerlig energitillförsel för att fungera och cellerna i hovarna är inte insulinberoende (Wattle och Pollitt, 2004). Lamellernas blodkärlsystem är mycket viktigt för att se till så att hovarna får alla de näringsämnen som de behöver. Hästens hovar är anpassade till att kunna stå länge i iskallt vatten eller snö. När hjärnan registrerar att hovarna börjar bli för kalla sänds det signaler till speciella blodkärl, arteriovenösa shuntar, AV shuntar. Dessa öppnar för en tillfällig genomblödning av varmt artärblod till hovens yta för att förhindra förfrysning. Blodet kopplas om från att gå genom kapillärerna till dessa större blodkärl vilket innebär att lamellernas blodförsörjning minskar tillfälligt (Orsini m.fl., 2009).

FÅNGFÖRLOPPET OCH DE FRAMKALLANDE FAKTORERNA

Fångförloppet i korthet

Fångförloppet kan indelas i olika faser. När det gäller foderrelaterad fång börjar förloppet med en utvecklingsfas som startas av ett för stort intag av vissa kolhydrater. Innan denna fas kan hästen under en längre tid ha varit i ett förstadium, till exempel på grund av felaktig utfodring, metabolisk förändring eller genetiska faktorer, vilka gör den mer benägen att få fång. Kolhydraterna startar sedan en reaktion i kroppen som leder till att fångframkallande ämnen uppträder i blodet och transporteras till hovarna där de startar en process som kan leda till att vävnaderna förstörs. Hästen får då mycket ont i hovarna och har svårt att röra sig, vilket är ett tecken på att den akuta fasen har börjat. Nedbrytningen av vävnaderna leder till att förbindelsen mellan hovben och hovkapsel börjar lossna och detta kan leda till att hovbenet sjunker nedåt i hoven. I en del fall lyckas man rätta till den akuta lägesförändringen och hästen tillfrisknar tidigt. Men om det blir kvarstående förändringar inleds nästa fas, den subakuta, som kan pågå i veckor eller månader. Under denna fas kan hovbenet läka fast igen i hovväggen mer eller mindre på rätt plats i hoven. Till sist övergår det till den kroniska fasen där hovarna oftast aldrig blir helt återställda (Kronfeld m.fl., 2006).

Om det blir kvarstående förändringar efter den akuta fasen kan dessa ses på röntgenbilder. Hovbenet har då ändrat läge inuti hoven. Om förbindelsen lossnar delvis så sänks hovbensspetsen och hovbenet blir inte längre parallellt med hovväggen, en rotation har skett. Vid allvarligare fall lossnar en större del av förbindelsen och då kommer hovbenet att sjunka ner mot sulan och avståndet mellan hovben och sula minskar, detta kallas för sänkning, se figur 6. En svensk veterinär, Nils Obel, konstruerade 1948 en skala som man använder för att uppskatta hur pass allvarligt ett fånganfall är. Skalan är graderad i Obelgrader från I till IV, beroende på vilket rörelsemönster hästen har, där fyra är det allvarligaste fallet (Pollitt, 2008, s.19).



Figur 6. Röntgenbilder, till vänster en hov med hovbensförändringar (se pil), till höger en normal hov.

Förändringar i hoven under ett fånganfall

Det engelska ordet för fång, laminitis, betyder inflammation i lamellerna. Vid ett fånganfall så är det lamellerna som skadas, helt eller delvis. Förbindelsen mellan hovbenet och hovkapseln minskar. Den kan minska till viss grad eller försvinna helt beroende på hur pass allvarligt fånganfallet är. Studier har visat att det främst är basalmembranet som skadas. Basalcellerna i de sekundära epidermala lamellerna ändrar form och bindningarna mellan dessa celler och BM börjar lossna. Antalet hemidesmosomer minskar och till sist så separeras BM från basalcellerna (Pollitt, 2008 s.27).

Under ett fånganfall påverkas också lamellernas kapillärer. De går sönder och pressas ihop mot PDL. När de försvunnit passerar blodet i stället genom de utvidgade AV shuntarna och blodtillförseln i hoven ändras vilket innebär att lamellernas blodförsörjning minskar kraftigt (Pollitt, 2008 s.33). När basalcellerna får brist på glukos faller hemidesmosomerna sönder (Sillence m.fl., 2007 s.2).

Det är alltså två av hovens delar som är speciellt känsliga vid ett fånganfall, bindningarna mellan de epidermala och dermala lamellerna och lamellernas blodkärl. De är beroende av varandra på så sätt att om den ena går sönder gör även den andra det (Orsini m.fl., 2009).

Feljäsnings i grovtarmen framkallar fånganfall

Stärkelse och fruktan är kolhydrater som kan framkalla fånganfall (Pollitt, 2008 s.27).

Hästar kan få fång på betet. Under speciella omständigheter kan fruktankoncentrationen utgöra upp till 44 % av torrsubstansen i gräsets stammar (Pollitt, 2008 s.74). Kalck m.fl. (2009) visade att låga doser av oligofruktos framkallar fång. De gav åtta hästar 5,0 gram oligofruktos/kg kroppsvikt. Tre av dessa fick fång. I en annan grupp gav de fyra hästar 7,5 gram oligofruktos/kg och samtliga fick fång. En häst på bete kan enligt uppskattningar få i sig mellan 3,5 och 7,3 kg fruktan per dygn när gräset innehåller höga halter av NSC. Hästarna i Kalcks studie fick i lågdosgruppen i sig 2,5 kg fruktan för en 500 kg häst. Denna mängd fick de en gång om dagen vilket ska jämföras med en häst som går och betar dygnet om. Men det är troligt att flera olika fermenteringsbara kolhydrater i gräset kan samverka och bidra till att ett fånganfall triggas igång och man kan anta att en häst får i sig tillräcklig mängd av dessa kolhydrater för att utlösa ett fånganfall (Kalck m.fl., 2009).

De kan också få fång av ett för stort intag av spannmål antingen av misstag eller genom felaktig utfodring. Risken för ett fånganfall utlöst av spannmål beror på stärkelseinnehållet, hur mycket stärkelse som ospjälkad rinner vidare till grovtarmen och hur snabbt den sedan fermenteras i grovtarmen. Spannmålssort och eventuell behandling av fodret påverkar hur mycket stärkelse som kommer till grovtarmen. Vete, majs och korn är de spannmål som är farligast i fångsammanhang medan utfodring med havre bedöms som säkrare (Pollitt, 2008 s.22-24).

Stora intag av stärkelse eller fruktan leder till en ökad produktion av mjölksyra i grovtarmen och en ökning av antalet streptococcus och lactobaciller (Bailey m.fl., 2003). Milinovich m.fl. (2007) visade i en studie att det endast är *Streptococcus bovis/equinus* som ökar i antal vid administration av oligofruktos. Lactobacillerna ökade inte i antal, vilket troligen berodde på att de inte kunde fermentera oligofruktosen eller så kunde de inte konkurrera med streptococcusbakterierna (Milinovich m.fl., 2007). De bakterier som konsumerar mjölksyra ökar inte i antal lika snabbt som de som producerar den och mjölksyrans koncentration kommer att öka snabbt (Julliand, 2005), vilket leder till en pH-sänkning från neutralt värde till ner mot fyra (Pollitt, 2008 s.23). De bakterier som fermenterar fibrer till acetat, propionat och butyrat minskar i antal (Julliand, 2005) och balansen bland mikroorganismerna rubbas, vilket leder till att många av dem dör. Ett lågt pH-värde och en stor mängd fruktan eller stärkelse i tarmen medför att streptococcus kommer att öka snabbt i antal och dominera bland mikroorganismerna. Från de döda mikroorganismerna frisläpps det gifter och genetiskt material som till exempel endotoxiner, exotoxiner och mikrob DNA. I den sura miljön försvagas tarmväggen och mjölksyra samt toxiner och andra fångframkallande faktorer läcker ut från tarmen för att sedan tas upp i blodcirkulationen (Pollitt, 2008, s.23). Streptococcus kan ha en viktig roll vid framkallandet av fång. De bildar toxiner som skulle kunna aktivera MMP, de enzymer som bryter ner bindningarna i lamellerna (Kalck m.fl., 2009). En studie har visat att det gick att förhindra ett fånganfall genom att ge hästar virginiamycin fyra dagar innan de utsattes för att stort intag av NSC. Denna antibiotika slår ut streptococcus i grovtarmen (Pollitt, 2008 s.22).

Nourian m.fl. (2007) studerade skador i lamellerna efter induktion av fång med hjälp av oligofruktos. Hemidesmosomerna faller samman och basalmembranet bryts ner. Halten av glukos och cortisol ökar i blodet innan hästen visar några synliga tecken på skadade hovar. Den höga blodsockerhalten skulle kunna bero på en tillfällig insulinresistens orsakad av ämnen från tarmstörningen. Detta skulle kunna innebära att hemidesmosomerna i lamellerna faller samman på grund av glukosbrist. Nu är basalcellerna i de epidermala lamellerna inte beroende av insulin för sin glukostransport, men det är möjligt att glukostransporten till hovarna har påverkats av en akut metabolisk förändring efter oligofruktosdosen. Förutom att

hemidesmosomerna skadades så gick basalmembranet sönder på många ställen. Detta borde bero på en aktivering av MMP. Höga halter av mjölksyra tyder på en ökning av antalet streptococcer i grovtarmen. Men kopplingen mellan händelseförloppet i grovtarmen och aktiveringen av att basalcellerna lossnar från basalmembranet är fortfarande okänd (Nourian m.fl., 2007).

Endotoxinernas roll är lite oklar. De kan bidra till att starta ett anfall, men förekomsten av dem i blodet kan också endast vara en indikation på att tarmväggens permeabilitet har ändrats. De kan också medverka till en ändring av blodsockerhalten. I en studie (Kalck m.fl., 2009), där hästar fick låga oligofruktandoser ökade deras blodsockerhalter. En förklaring till detta kan vara att de endotoxiner som frisläpps vid ett fånganfall antas kunna minska insulin-känsligheten. Det är möjligt att dessa förändringar blir större hos hästar med kronisk insulin-resistens (Kalck m.fl., 2009). Studier (Pollitt, 2008 s.23), där hästar har givits endotoxiner har inte lett till fånganfall och det går inte att stoppa ett fånganfall genom att medicinera mot endotoxemi.

Det finns teorier om att mikroorganismerna kan producera vasoaktiva aminer, vilka också skulle kunna leda till fånganfall (Ellis och Hill, 2006 s.50). Crawford m.fl. (2007) visade i en studie i England att produktionen av aminer i grovtarmen ökade hos en grupp naturfödda ponnyer som fick låga doser av oligofruktos. Tre av dessa aminer är vasoaktiva, vilket innebär att de medverkar till kärlsammandragningar. Dessa aminer produceras av samma bakterier som producerar mjölksyra av frukten.

Insulinresistens ökar risken för fånganfall

Det har varit känt ganska länge att nedsatt insulinkänslighet, ett annat ord för insulinresistens, kan ha ett samband med fång. Coffman och Colles (1982) visade i en studie att ponnyer som har haft tidigare fånganfall hade lägre insulinkänslighet än ponnyer utan fånghistorik.

Insulin är ett hormon som produceras av bukspottkörteln. Det har flera uppgifter i kroppen. Den viktigaste och mest kända uppgiften är att se till att blodsockret, d.v.s glukoshalten i blodet, hålls på en jämn nivå. Långa perioder med hög blodsockerhalt är skadligt för cellerna. Lågt blodsocker kan orsaka kramper. Efter en måltid som innehåller mycket socker och stärkelse stiger glukoshalten snabbt i blodet. När blodsockerhalten stiger utsöndras det mer insulin (Valberg och Firshman, KER). För att bibehålla en jämn blodsockerhalt stimulerar insulinet glukosupptaget i fett- och skelettmuskelceller. Det stimulerar också omvandlingen av glukos till glykogen i lever och muskler och hämmar samtidigt glukoneogenesen (Geor, 2008), d.v.s. omvandling av laktat och andra föreningar till glukos i levern (Stryer, 1975, s.374).

Glukosmolekyler och andra sockermolekyler kan inte tränga igenom cellmembranernas lipidlager på egen hand utan de måste transporteras in i cellen med hjälp av transportproteiner. Det finns 13 stycken kända sockertransportproteiner. Tre av dem, GLUT1, GLUT3 och GLUT4 transporterar glukos. GLUT4 är insulinberoende men inte de två andra. GLUT1 är den viktigaste i bl.a. hjärnan, huden och röda blodkroppar och de påverkas inte av blodsockervariationer och ytterst lite av hormoner och andra faktorer. GLUT4 transporterar glukos in i bl.a. muskelceller. Insulinsignalen överförs till transportproteinet när insulinet binder till insulinreceptorer. Hovar i vila konsumerar mer glukos än hjärnan och GLUT1 är den van-

ligaste transportören i hovarna, vilket betyder att de inte är beroende av insulin för sitt glukosupptag (Wattle och Pollitt, 2004).

När blodsockret minskar till normal nivå minskar också insulinhalten i blodet. Kontrollen av glukosupptaget i cellerna sker med hjälp av ett nätverk av reaktioner. Insulinets förmåga att få ner blodsockerhalten kan påverkas på olika sätt. I en stressad situation utsöndrar kroppen adrenalin och kortisol. Dessa hormoner kan på flera olika sätt hämma aktiveringen av de reaktioner som startas av insulinet för att sätta igång transporten av glukosmolekylerna in i cellerna. Då stiger blodsockerhalten vilket leder till ökad insulinproduktion (Sillence m.fl., 2007).

En häst som utfodras med för mycket sockerhaltigt foder, utsätts för mycket stress eller har för höga kortisolvärden på grund av Cushings syndrom har ofta höga blodsockerhalter. Om detta pågår under lång tid så medför det att systemet som reagerar på insulinsignalen och släpper in sockret i cellerna blir utmattat. Hästens glukostolerans minskar och hästen blir insulinresistent (Sillence m.fl., 2007). Insulinsignalen kan försämrats på olika sätt. De insulinreceptorer som sitter på cellens yta kan upphöra att fungera eller minska i antal. Transportproteinernas funktion kan försämrats och även signalsystem inuti cellen kan påverkas (Frank, 2009). När transporten av glukos in till cellerna minskar stiger blodsockerhalten. Bukspottkörteln kommer då att kompensera detta genom att producera ännu mer insulin och till sist sjunker blodsockret. De flesta insulinresistenta hästars bukspottkörtel klarar av att producera tillräckligt höga halter insulin för att få in sockret i cellerna och de har normala eller nästan normala blodsockervärden. Hos oss människor blir vår bukspottkörtel snabbt utmattad och vi får då diabetes. Hästens bukspottkörtel blir inte lika snabbt utmattad utan den kan producera så mycket insulin att halten i blodet ökar upp till hundra gånger fastevärdet. Genetiska faktorer och brist på motion kan tillsammans med felaktig utfodring förvärra insulinresistensen (Sillence m.fl., 2007).

Motion ökar antalet GLUT 4 i musklerna hos både människa och häst, vilket medför en förbättring av insulinkänsligheten (Wattle och Pollitt, 2004). I en studie (Powell m.fl., 2002), undersökte man hur lättare träningspass förbättrade insulinkänsligheten hos äldre otränade ston. Tolv hästar av olika raser ingick i studien. Sex av dem var överviktiga och de bedömdes i början av studien som insulinresistenta i förhållande till de övriga. Hästarna delades in i följande grupper, överviktiga-träning, överviktiga-vila, smala-träning och smala-vila. Träningen bestod av ett träningspass, 30 minuters löslongering i trav, om dagen i sju dagar. Studien visade att det räcker med en kortare träningsperiod utan förändring av kroppsvikt eller kroppskondition för att förbättra insulinkänsligheten hos överviktiga ston.

Insulinet har även andra uppgifter i kroppen. Det är inte säkert att alla dessa är beroende av transportproteinerna, vilket innebär att de troligen fungerar normalt hos en insulinresistent häst. Insulinsignalen för dessa hästar kommer då att medföra en förstärkning av dessa funktioner eftersom insulinhalten är hög (Sillence m.fl., 2007). Insulinet stimulerar syntesen av fettsyror och triglycerider i lever- och fettvävnad. Det hämmar lipolysen och påverkar proteinanabolismen (Geor, 2008). En annan av insulinets uppgifter är att påverka blodflödet i blodkärlen genom att reglera både sammandragning och utvidgning. Detta sker genom aktivering av två olika reaktionskedjor. I den ena aktiveras syntesen av kväveoxid från kärlväggarnas endotelceller, vilket medför att blodkärlen utvidgas. I den andra aktiveras endotelin-1 syntes och det sympatiska nervsystemet och blodkärlen dras ihop. Hos en insulinresistent häst fungerar troligen inte aktiveringen som leder till kärlutvidgning, vilket

medför att en insulinresistent, IR, häst blir mer känslig för faktorer som leder till kärlsammandragning (Frank, 2008 s.43).

Många av de insulinresistenta hästarna med fångbakgrund räknas till en grupp som har *Equine metabolic syndrome*, EMS. Hästar med Cushings syndrom är en annan grupp där insulinresistens är ganska vanligt. Dessa två syndrom kommer att tas upp i senare avsnitt.

Insulinresistenta hästar har troligen ett lägre tröskelvärde för fångframkallande faktorer. Detta medför att hästen blir mer känslig för lättlösliga kolhydrater (Frank, 2008 s.5).

Höga insulinhalter kan troligen trigga igång fånganfall utan någon annan fångframkallande faktor än insulinet. Asplin m.fl. (2007) visade att höga insulinhalter med bibehållen blodsockerkoncentration kan trigga igång fånganfall hos ponnyer. Nio stycken unga, friska ponnyer utan tidigare kända fånganfall eller insulinresistens ingick i studien. Ponnyerna i försöksgruppen, fem stycken, fick insulindoser och blodsockerhalten hölls på en normal, jämn nivå. Kontrollgruppen, fyra stycken, fick saltlösning. Alla ponnyerna som fick insulin utvecklade fång, Obelgrad 2, i samtliga hovar inom 72 timmar. De avlivades inom dessa timmar och deras lamellvävnad visade liknande förändringar jämfört med de som sker vid ett kolhydratinducerat fånganfall. Däremot fanns det inga kliniska tecken på tarmstörningar eller systemisk sjukdom hos de som fick fång. Ingen av ponnyerna i kontrollgruppen visade några tecken på fång. I en annan liknande studie av de Laat m.fl. (2010), inducerades fång hos varmblood med normal insulinkänslighet genom att ge dem höga doser av insulin och glukos för en jämn, normal blodsockernivå. Alla fyra hästarna i testgruppen utvecklade fång inom 48 timmar medan ingen av de fyra i kontrollgruppen fick det. Båda studierna visar att höga halter av insulin kan spela en viktig roll vid utveckling av vissa former av foderrelaterad fång, speciellt när stora intag av kolhydrater höjer insulinhalten över en viss gräns hos de hästar som har nedsatt insulinkänslighet. (Asplin m.fl., 2007), (de Laat m.fl., 2010).

Fetma medför också ökad risk för fång

Fettvävnad är inte bara ett organ som lagrar överflödigt energi utan det är också ett organ som hos många arter producerar mer än 100 olika ämnen vilka bl.a. kan påverka glukos- och fettbalansen, skapa inflammationer, påverka blodtrycket m.m. Hos hästar kan dessa ämnen bidra till kronisk inflammation, metaboliska problem som insulinresistens, kärlförändringar och därmed öka risken för fång (West, 2007a).

Fetma antas medverka till utveckling av insulinresistens även om de exakta mekanismerna inte är helt kartlagda. Men studier har visat på att insulinresistens skulle kunna utvecklas som en följd av inflammationer i fettvävnad och lever. Ett stort intag av näringsämnen leder till ackumulering av t.ex. diacylglycerol i insulinkänsliga vävnader som t.ex. skelettmuskler. Detta antas också kunna bidra till IR. Fettvävnad kan också skapa systemisk inflammation vilket skulle kunna bidra till IR (Geor 2008). En ökad halt av fettsyror i skelettmuskulaturen hämmar insulinets aktivering av GLUT-4 vilket kan bidra till insulinresistens (West, 2007a).

Dessutom kan hästens ökade tyngd påskynda och förvärra en separation av lamellerna (Frank, 2009).

Induktion av fång

Vid ett fånganfall är det lamellvävnaden i hovarna som påverkas. Det leder alltid till samma typ av förändringar i lamellerna d.v.s. bindningarna mellan de epidermala och dermala lamellerna bryts. Detta kan ske genom enzymaktivering, kärlförändringar, inflammationer eller genom mekanisk belastning. Det är troligt att det ofta är en kombination av dessa faktorer som leder till fång eftersom det finns ett samband mellan dem. En förändring av en av faktorerna leder till att de andra påverkas och slutligen till att hela systemet kollapsar, lamellerna bryts ner och fånganfallet kan konstateras (Orsini m.fl., 2009).

Hästens hov är ett komplext system där bindningarna inom lamellernas struktur måste vara starka nog för att stå emot påfrestningen från hästens tyngd samtidigt som de ständigt bryts för att ge hovväggen en möjlighet att växa ner. Detta kontrolleras med hjälp av starkt reglerade enzymesystem och så länge dessa är i balans är det ett mycket effektivt sätt att bibehålla en stark struktur. Men det finns flera olika faktorer som kan leda till en okontrollerad aktivering av enzymerna och lamellerna bryts då ner utan kontroll (Orsini m.fl., 2009).

Lamellvävnaden har ett stort behov av glukos och är därmed mycket känslig för minskad blodtillförsel. Systemet med bl.a. AV shuntar som leder blodet förbi kapillärerna kan leda till att blodtillförseln till kapillärerna tillfälligt minskar. Venerna är också mer känsliga än artärerna för kärlsammandragande faktorer, vilket snabbt kan leda till att en aktivering av kärlsammandragning får stora konsekvenser för kapillärbädden. Detta leder till att lamellernas blodkärl är extra känsliga för kärlsammandragande faktorer (Orsini m.fl., 2009).

Det är mycket möjligt att inflammation är den gemensamma nämnaren i alla fånganfall och kanske också det första som inträffar. En inflammation är kroppens eget försvar när vävnader skadas av olika anledningar. Kroppens försvarssystem prioriterar att bekämpa det som hotar att skada t.ex. bakterier eller gifter. Fång kan i så fall ses som en olycklig konsekvens av att kroppens försvarsmekanismer har arbetat för att bekämpa ett hot (Orsini m.fl., 2009).

Ett stort intag av NSC kan leda till tarmstörningar vilka kan leda till inflammationstillstånd i kroppen, en oreglerad aktivering av MMP-enzymerna på grund av bakterietoxiner och till kärlförändringar orsakade av vasoaktiva aminer. Ett konstant förhöjt intag av NSC kan också leda till insulinresistens (Orsini m.fl., 2009).

Fetma och metabolt syndrom medför kärlförändringar p.g.a. höga insulinhalter vid insulinresistens. Dessa tillstånd skapar också inflammationer samt antas medverka till aktivering av MMP. Hos de hästar i denna grupp som är överviktiga leder den ökade vikten till en mekanisk belastning som kan förvärra separationen av lamellerna (Orsini m.fl., 2009).

HÄSTAR I RISKZONEN FÖR FÅNGANFALL

Fetma

Fetma är ett tillstånd som kan få allvarliga konsekvenser för hästar, speciellt för ponnyer. Det leder ofta till smärtsamma tillstånd och kan skapa obotliga förändringar som leder till avlivning. Stora fettdepåer hos hästar ökar risken för fång, kolik, insulinresistens och andra

sjukdomar. (Mc Gregor-Argo, 2009). Det är ofta svårt att bestämma hur mycket en häst väger och om den är överviktig. I en studie (Pagan m.fl., KER), från universitetet i Florida deltog 62 hästveterinärer och 77 stycken andra hästverksamma personer med ca 15 års hästerfarenhet. De fick uppskatta vikten på fem vuxna hästar. Mer än 85 % av personerna i båda grupperna underskattade vikten på hästarna med mellan 70-80 kg. Wyse m.fl. (2008) bedömde kropps-konditionen på cirka 300 hästar i Skottland enligt en skala från 1-6. De jämförde också denna bedömning med hästägarnas egna uppskattningar av hästarnas hull. De hästar som ingick i studien var av olika ponnyraser, fullblod m.fl. Inga tävlingshästar på nationell nivå deltog i studien. Fyrtiofem procent av hästarna klassades som feta eller mycket feta. Studien utfördes under sommaren, vilket antagligen bidrog till den höga andelen feta hästar. Hästarnas ägare hade svårt att bedöma sina hästar och deras bedömning stämde inte väl överens med bedömningen enligt skalan i studien. Det fanns en tendens till att ägarna till de överviktiga hästarna underskattade sina hästars kroppskondition.

Det säkraste sättet att ta reda på hur mycket en häst väger är naturligtvis att väga den på en våg. Men det är inte så vanligt att en hästägare har tillgång till en våg för hästar utan oftast får bedömningen göras på annat sätt. Den enklaste metoden är att använda ett viktmåttband där man mäter bröstomfånget. Det kan ofta ge en ganska bra uppskattning av vikten även om det finns vissa osäkerhetsfaktorer som till exempel hur man lägger måttbandet runt hästen. Mätningen blir inte heller så exakt, vilket gör det svårt att mäta små förändringar. Dessutom kan fettansamlingar på speciella delar av kroppen påverka resultatet. Ett bättre sätt att bestämma hästens kroppskondition är att använda sig av s.k. *body condition score*, BCS. Det innebär att man genom att använda en mall kan bestämma hästens hull enligt en skala. Det finns några olika BCS- mallar framtagna för hästar i skala 1-10 eller 1-5. Det bästa alternativet till en riktig vägning är att mäta bröstomfång, mankhöjd och längd på hästen och sedan kombinera det med ett BCS (Pagan m.fl., KER).

Den vanligaste mallen är *Hennekes body condition score* i en skala från ett till nio (McGregor-Argo, 2009). I denna bedömning avgörs hästens kondition med hjälp av beskrivningar av hur benstruktur, fettlagring m.m. är märkbara på olika delar av kroppen. Detta system är framtaget för stora hästar och passar därför inte riktigt till ponnyer eftersom de har en annan kroppsbyggnad och ett annat sätt att bilda fettdepåer. Ett system för ponnyer behöver utvecklas och det är viktigt att detta system skiljer mellan specifika fettdepåer och annat fett. Det är förekomsten av dessa fettdepåer som ökar risken för ett fånganfall (McGregor-Argo, 2009).

Att bedöma hästens hull med hjälp av bedömningsmallar ger endast en subjektiv bedömning och dessutom ger det inte en fullständig bild av fettdepåerna. Ett mått på bröstomfång dividerat med mankhöjden ger en mer objektiv uppskattning av det allmänna kroppsfeftet. Fettdepåerna i nacken kan mätas på olika sätt. *Cresty neck score*, CNS, innebär en bedömning av fettnackens utseende efter en femgradig skala. Man kan också mäta fettnackens höjd och med hjälp av formler jämföra med gränsvärden. Dessa mätningar ger olika resultat för hästar och ponnyer och man kan därför inte jämföra dem med varandra (Carter, 2008).

Hästar med metabola syndrom

Hästar med Equine metabolic syndrome, EMS, eller med Cushings syndrom, sätts ofta i samband med fång. Dessa två tillstånd ökar risken för utveckling av fång. Tidigare så trodde man att det fanns ett samband mellan dessa två syndrom, men EMS drabbar unga och

medelålders hästar och är helt oberoende av Cushings syndrom även om det verkar vara så att äldre EMS hästar oftare insjuknar i Cushings syndrom än andra hästar (Frank, 2009).

EMS-hästar betraktas ofta som lättfödda eftersom de har ett lägre energibehov än andra. Det kan vara så att den ökade metaboliska effektiviteten beror på ärftliga faktorer. EMS är vanligt bland ponnyer, men förekommer även bland andra hästraser. Det tydligaste varningstecknet på att en häst håller på att utveckla EMS är bildandet av fettdepåer längs nacken. Diagnosmetoderna för EMS omfattar hullbedömningar av kroppshull och fettdepåer samt blodprov för bestämning av insulinresistens. Det är komplicerat att med blodprov fastställa om en häst är insulinresistent eftersom värdet på glukos- och insulinhalterna i blodet kan variera och bero på flera olika faktorer. Ett enkelt blodprov där man mäter insulin- och glukoshalterna kan vara ett första steg för att undersöka eventuell insulinresistens. Om resultatet visar på en misstanke om insulinresistens bör man sedan ta ytterligare prov där man testar insulinkänsligheten genom belastningsprov. Det finns även EMS hästar som är smala men med fettdepåer och ökad risk för fång. Hästar med ökad metabolisk effektivitet, fetma eller fettdepåer bör testas för EMS (Frank, 2009).

Carter m.fl. (2009) har undersökt om det går att förutsäga risken för att en häst kommer att få betesrelaterad fång. I mars månad undersökte de en grupp med främst Welsh- och Dartmoorponnyer varav en del hade haft fång tidigare. Efter ett år gjordes samma mätningar en gång till. Resultatet var att mätning av insulin- och leptinhalter i blodet samt BCS- bedömning och mätningar av fettnacken, var de faktorer som bäst förutsåg vilka ponnyer som skulle drabbas av betesfång. Tester gjorda vid denna tid på året borde kunna användas för att förut-säga vilka hästar som är i riskzonen för ett fånganfall och då ge hästägaren en möjlighet att se till att hästen inte utsätts för fångframkallande faktorer. Testerna i studien är antagligen mest användbara för de hästar som riskerar att få betesfång på grund av en fetmaassocierad förändring i metabolismen.

Cushings syndrom, Equine Cushing's disease, ECD, eller Pituitary pars intermedia dysfunction, PPID, är olika namn på en sjukdom som drabbar äldre hästar och som medför bl.a. höga halter av kortisol i blodet. Orsaken är i de flesta fall en överproduktion av flera regleringshormoner i hypofysen. Ett av dessa, adrenocorticotropt hormon, ACTH, stimulerar binjurarna att tillverka kortisol. Kortisol är ett stresshormon som motverkar insulinsignalen. Höga halter av detta hormon kan leda till insulinresistens, vilket också drabbar en del av dessa hästar. En del av de hästar som diagnostiseras med Cushings syndrom har tidigare fått diagnosen EMS, vilket kan bero på att den höga kortisolhalten har lett till insulinresistens, men även på att de kan ha båda tillstånden. Det är oftast äldre hästar, fr.o.m. tjugofemårsåldern som drabbas, men en kombination av båda syndromen kan leda till en utveckling av Cushings syndrom redan fr.o.m. tio års ålder. Ett tidigt tecken på Cushings syndrom är fördröjd hårfällning speciellt på vissa delar av kroppen. Det är också vanligt att det sker en ändring i metabolismen från feta lättfödda hästar till hästar med större energibehov och att de utvecklar fettdepåer på speciella delar av kroppen på samma sätt som EMS hästarna. Lite längre fram i sjukdomen blir pälsen längre, muskelmassan mindre och en del dricker och kissar mer än normalt. De höga halterna av kortisol leder till förändring av blodkärlen, vilket kan medföra svagare vävnad i hovarna. Detta tillsammans med en ökad risk för insulinresistens gör att ett vanligt problem för dessa hästar är den ökade förekomsten av fång. Man bör därför testa hästar för Cushings syndrom för att sedan medicinera de som får diagnosen. I en del av fallen kan insulinresistensen minska med hjälp av medicinering (Frank, 2008).

Walsh m.fl. (2009) undersökte sambandet mellan insulinhalter i blodet och utveckling av fång hos hästar med EMS och Cushings syndrom. I studien ingick 25 hästar från en veterinärpraktik. De delades in i tre grupper, en med hästar med EMS, en med hästar med Cushings syndrom och en kontrollgrupp. EMS hästarna hade alla ett BCS högre än sju och ett högt insulinvärde och sattes på en låg kolhydratsdiet i vilken energiinnehållet minskades till 80 % av dagsbehovet. All spannmål togs bort ur foderstaten och de fick inte tillgång till bete. Detta kombinerades med regelbunden motion. Studien visade att dieten och motionen ledde till signifikanta minskningar av vikt och insulinkoncentrationer samt även till en minskning av fånganfall vilket mättes i Obel grader. Det tar ofta lång tid att rehabilitera en häst med metabolt syndrom när den har haft ett fånganfall och det är inte alltid den helt kan återgå till normal aktivitet igen. De höga insulinhalterna under lång tid leder troligen till allvarliga skador i lamellerna och det är därför viktigt att se till att insulinhalterna sjunker så fort som möjligt för att hästen ska kunna återhämta sig.

FÅNGFRAMKALLANDE KOLHYDRATER I HÄSTENS FODER

Icke strukturella kolhydrater i gräs och andra växter

Det finns ett samband mellan fång och ett snabbt intag av icke strukturella kolhydrater, NSC, vilket har tagits upp i tidigare avsnitt. Dels p.g.a. de tarmstörningar som uppstår vid den felaktiga jäsningen som orsakar en tillväxt av sjukdomsframkallande bakterier och dels p.g.a. att ett stort intag av dessa kan förvärra metaboliska störningar som t.ex. insulinresistens (McIntosh Byrd och Stanier, 2005).

Halterna av NSC, d.v.s. socker, fruktan och stärkelse kan variera mycket i gräs och grovfoder. Förädlingen av olika vallväxter styrs oftast av kraven från boskapsindustrin. Djur som används för mjölk- och köttproduktion behöver ett grovfoder som är mycket energi- och proteinrikt vilket har medfört att våra vallväxter innehåller mycket energi i form av NSC. De kan ha ett innehåll av dessa kolhydrater ända upp till 35 % av torrsubstansen. De forskare som har utvecklat foder till hästar har mest inriktat sig på högpresterande individer men dagens hästar består inte bara av hästar med stort energibehov. Många fritidshästar, sällskapshästar, barnhästar, lättfödda hästraser m.fl. mår mycket bättre av ett grovfoder med ett lägre energiinnehåll annars riskerar de att bli feta och få fång (Watts, 2004).

Växterna tillverkar själva den näring de behöver. Vid fotosyntesen binder de solljusets energi i sockerföreningar genom att ta upp koldioxid och vatten. Denna energi kan de sedan frigöra vid cellandningen och bl.a. använda till att omvandla det bildade sockret till cellulosa och andra byggstenar. Cellandningen och fotosyntesen sker oberoende av varandra. Fotosyntesen sker så länge det finns solljus och tillgång till vatten d.v.s. så länge det är plusgrader. Det finns två olika grupper av växter, C3 och C4 växter. De är anpassade till olika klimat vilket har medfört att deras fotosyntesreaktioner skiljer sig åt en del. Cellandningen är beroende av andra faktorer än fotosyntesen. Den minskar vid temperaturer under 5 grader vilket medför att växten då inte kan utnyttja det producerade sockret utan det lagras som fruktan eller stärkelse. C3 gräsen är anpassade till lägre temperaturer och lagrar sockret som fruktan (Watts, 2004). Det bildade sockret lagras först i bladcellernas vakuoler men transporteras sedan till stjälken där det lagras i vakuolerna tills växten behöver använda det (Longland och Byrd, 2006). C3 gräsen kan lagra stora mängder av NSC och därmed klara sig i ett kallt klimat. C4 växterna

lagrar istället socker som stärkelse. Denna kan inte transporteras inuti växten utan lagras i växtens kloroplaster och därmed blir lagringsmöjligheten för dessa växter begränsad (Watts, 2004). De svenska gräsen är C3 växter och deras stammar kan innehålla stora mängder NSC medan baljväxter lagrar socker som stärkelse i bladen. Halten av NSC är därmed högre hos C3 gräs jämfört med C4 (Longland och Byrd, 2006).

Halten av NSC i gräs varierar mycket och beror förutom på gräsarten även på andra faktorer som temperatur, ljusintensitet och tillgång till vatten och mineraler (Watts, 2004). Frukthanhalten varierar en hel del mellan olika arter inom C3 gräsen (McIntosh Byrd och Stanier, 2005). De högsta medelhalterna av fruktan har hittats i engelskt rajgräs och de lägsta i ängskavle och timotej (Grassler och Borstel, 2005). Vid låga temperaturer stiger frukthanhalten i växten. WSC-innehållet d.v.s. halten av vattenlösliga kolhydrater som socker och fruktan kan variera mellan 95- 560 g/kg torrs substans och frukthanhalten mellan 32-439 g/ kg för en given gräsart vid olika temperaturer (Longland och Byrd, 2006). Soliga dagar ger också höga halter av NSC eftersom fotosyntesen då sker med hög hastighet. I skuggan sjunker NSC-halten betydligt (Watts, 2004). Detta medför att dygns- och årtidsvariationerna i NSC-halten kan vara stora. I engelskt rajgräs var halterna av WSC lägst tidigt på morgonen och högst på eftermiddagen eller tidigt på kvällen. Under gynnsamma förhållanden fördubblades halten av WSC på tre timmar men under sämre ljusförhållanden och varmare dygnstemperatur var inte skillnaderna lika stora. I en tysk studie var fruktankoncentrationen högst i maj, lägst i augusti och på medelnivå i oktober (Longland och Byrd, 2006). Brist på vatten är begränsande både för fotosyntesen och för cellandningen men eftersom fotosyntesen är den reaktion som prioriteras så innebär även torka att frukthanhalten stiger. Om jorden har brist på gödningsämnen stiger också halten NSC (Watts, 2004).

NSC-innehållet i ett hö beror bl.a. på vid vilken tidpunkt det skördades. Ett hö som är slaget på morgonen innehåller oftast mindre andel av dessa kolhydrater än ett som är skördat sent på eftermiddagen. Det nyslagna gräset fortsätter att förbruka socker så länge torrs substanshalten är under 40 %. Ju längre tid det tar att torka höet desto mer socker hinner det förbruka (Watts, 2004). Det är ofta så att ett övervuxet hö har låga NSC-halter men om det skördas vid någon tidpunkt när gräset är stressat så kan det ändå ha höga halter (Watts, 2005).

Studier har visat att hästar på bete kan äta mellan 1,5 - 5,2 % av sin kroppsvikt i kilo gräs per dygn. Det medför att det lägsta intaget av ett gräs med en låg WSC-halt innehåller 0,75 kg WSC som då kommer att bestå av 0,56 kg fruktan för en 500 kg häst per dygn. En hög WSC-halt ger det maximala intaget av 10 kg WSC och därav 7,3 kg fruktan. Dessa mängder är ungefär dubbelt så stora som den mängd fruktan som Pollitt använde för att med en engångsdos aktivera fånganfall. Många hästar föredrar troligen gräs med högt sockerinnehåll och de kan då få i sig tillräckliga mängder socker för att det ska bidra till insulinresistens hos känsliga djur (Longland och Byrd, 2006). Det är svårt att bedöma hur mycket gräs en häst kan äta om dagen när den går på bete eftersom det är svårt att mäta det. Det dagliga intaget av gräs mätt i torrs substans uppskattas ligga mellan 1,5-3,1 % av kroppsvikten (NRC, 2007 s.144).

Gräsarter till betesvall innehåller ofta höga halter av NSC. De är ofta anpassade till helt andra typer av betesdjur och det har inte tagits fram några lämpliga sorter till lättfödda ponnyer, fånghästar och andra hästar med ett lägre energibehov. De är framtagna för att tåla ett stort betestryck vilket medför att de består av växter som konkurrerar ut andra genom att producera och lagra stora mängder av NSC. Då är de inhemska gräsen ett bättre val om man vill ha ett bete med låga NSC halter. De är dessutom ofta inte lika smakliga som de traditionella betesgräsen och det kan vara bra för hästar som gärna äter stora mängder gräs. Problemet med de

inhemska gräsen är att de inte tål ett stort betestryck utan kräver en noggrann skötsel av betet vilket dessutom medför att de oftast inte rekommenderas för betesvall till mer oerfarna vallodlare (Watts, 2004).

På vintern kan ett bete vara rena kolhydratfällan. Under soliga dagar med dagstemperaturer över noll grader fortsätter gräset att producera och lagra socker. Detta socker skyddar till viss del gräset mot kylan och de delar av gräset som fortfarande är gröna kan under dessa förhållanden innehålla de högsta fruktan- och sockerhalterna på hela året. När temperaturen sedan sjunker ännu mer dör till sist gräset. De icke strukturella kolhydraterna stannar kvar i den döda vävnaden tills det regnar eller snöar. Då lakas de så småningom ur och sköljs bort. Men så länge det är torrt väder kan det vissna gräset, speciellt vissa arter t.ex. rajgräs, innehålla höga halter av NSC. En del ogräs som t.ex. maskros, kvickrot och tistlar har också ofta höga halter av NSC. Det har också ett överbetat område eftersom halterna ofta är högst i stjälkarna och närmast marken. Det går inte att se på ett gräs om det innehåller höga halter av socker och fruktan. Ett grönt och saftigt gräs behöver inte innehålla mer av dessa kolhydrater än ett gulare och torrare. Det finns inte något samband mellan högt vatteninnehåll hos ett gräs och höga halter av NSC. Ofta kan det vara det motsatta förhållandet. Om man vill veta NSC-innehållet i ett grovfoder bör man analysera det (Watts, 2005).

Indelningen och analysen av kolhydraterna i hästens foder är komplicerad. Det är svårt att gruppera dem eftersom de olika grupperna överlappar varandra och det är också svårt att hitta enkla analysmetoder för rutinanalyser speciellt för de icke strukturella kolhydraterna. Det är svårt att veta vilka kolhydrater som analyseras med de olika metoderna (Ellis och Hill, 2005 s.78). Intresset har ökat för att göra analyser av fruktaner. Dessa finns tillsammans med mono-, di- och andra oligosackarider med i den vattenlösliga delen, WSC. Även de längre fruktankedjorna kommer med i denna grupp (NRC, 2007 s.205). I en analys av WSC får man med alla vattenlösliga kolhydrater d.v.s glukos, fruktos, sukros samt fruktaner, både oligofruktoser och polymerer. Man kan bestämma de olika fraktionerna genom HPLC, högupplösande vätskekromatografi. Men detta är en dyrbar metod som inte passar för rutinanalyser. Man försöker därför ta fram andra, enklare metoder (Longland och Harris, 2009). Det vanligaste sättet att bestämma fruktanhalten är att extrahera med 80 % etanol för att därmed skilja dessa oligo- och polysackarider från de enklare sockerföreningarna (NRC, 2007 s.205). De etanollösliga kolhydraterna, ESC, har antagits bestå endast av mono- och disackarider vilket i så fall ger en möjlighet att indirekt bestämma fruktanhalten i ett prov. I en analysstudie av ESC innehåll i olika hästfoder visade Longland och Harris (2009) att ESC fraktionerna förutom socker även innehöll mellan 29-90 procent oligofruktoser.

Stärkelse i spannmål

En stor del av den stärkelse som ingår i en fodergiva, 90 %, bryts ner under passagen igenom hästens kropp (NRC, 2007 s.38). Stärkelsen kan spjälkas på olika sätt, se tidigare avsnitt.

I vårt klimat är det mest spannmålen i hästens foder som innehåller stärkelse som i dessa fodermedel utgör en stor andel av kolhydratinnehållet. I norra Europa är det mest spannmålen havre och korn som odlas till foder. Havre är ett bra spannmålsfoder till en häst. Det beror dels på att den har en högre tunntarmssmältbarhet än korn, vete och majs men också på att den innehåller en större andel fibrer. Havrekärnan har även ett relativt högt innehåll av fett. Korn har en betydligt lägre tunntarmssmältbarhet jämfört med havre och bör krossas innan det ges till hästen (Planck och Rundgren, 2005, s.161). Uppvärmad stärkelse gelatiniseras vilket

innebär att den kemsiska strukturen delvis bryts ner och smältbarheten ökar (NRC, 2007 s.169).

UTFODRINGSREKOMMENDATIONER

I avsnittet nedan redovisas foderrekommendationer från vetenskapliga referenser.

När det gäller planering av foderstat för fånghästar bör man dela in dem i två grupper. Dels de hästar som har fått fång av en metabolisk störning som insulinresistens eller någon faktor i fodret och dels de som har fått fång av någon annan orsak som till exempel ökad belastning. Hästarna i den sistnämnda gruppen behöver troligen inte någon speciell diet annat än att man är lite försiktig med spannmål och icke strukturella kolhydrater. För den första gruppen är det viktigt att planera utfodringen noga för att de ska vara friska annars finns det en risk att de blir sjuka och måste avlivas. De är känsliga för kolhydrater och förändringar i fodret och det är viktigt att man kontrollerar vad och hur mycket de äter (West, 2007 b).

Rätt utfodring och motion är det bästa sättet att långsiktigt förebygga fång hos EMS hästar (Divers, 2010). Det är egentligen inte mängden smältbar energi i ett foder som är det viktiga utan att det innehåller rätt sorts kolhydrater som ger ett lågt glykemiskt index (Watts, 2004). De bör inte utfodras med spannmål, melass eller andra fodermedel som innehåller socker eller stärkelse utan foderstaten bör i stället bestå av fodermedel som bryts ner i grovtarmen (Frank, 2009). Det är många olika faktorer som påverkar spjälkning av socker och stärkelse och upptag av glukos. Innehållet av dessa kolhydrater är inte det enda som påverkar glykemiskt index, GI, utan fett och fiberhaltiga fodermedel har i studier visat sig minska GI och förbättra normal glukosmetabolism och tarmfunktion (Treiber m.fl., 2006).

Foderstaten bör till största delen bestå av grovfoder där halten av icke strukturella kolhydrater inte överstiger 12 %, en blandad gräsvall eller lucernvall kan vara lämplig (Divers, 2010). Man bör välja ett hö som är slaget när det har blommat och analysera kolhydratinnehållet för att vara säker på att det inte skördats vid en tidpunkt när halten är hög (Pollitt, 2008 s.75). Om kolhydrathalten är okänd kan höet blötläggas 30 minuter i varmt vatten innan det ges till hästen (Divers, 2010). För de hästar som har mycket låg insulinkänslighet bör halten av NSC inte överskrida tio procent. Om den är mellan tio och tolv procent kan man blötlägga det i kallt vatten i sextio minuter för att minska mängden lösliga kolhydrater (Frank, 2009). Longland m.fl. (2010) har i en studie mätt hur stor del av WSC-innehållet som försvinner i ett hö som blötläggs i vatten. Nio höprover med olika WSC-innehåll blötlades i mellan 0 till 16 timmar och därefter analyserades halten av WSC igen. Studien visade att det läckte ut mer vattenlösliga kolhydrater ju längre tid som gick, mellan 9 till 54 % men att mängden som löstes ut var mycket varierande och inte beroende av det ursprungliga innehållet. Höproverna innehöll mest fruktan medan sukros, glukos och fruktos endast ingick i mindre mängder. Den genomsnittliga procentuella minskningen var 22, 30, 54 och 60 %. Man bör alltså analysera höet både före och efter blötläggningen (Longland m.fl., 2010).

Det är viktigt att se till att hästar som utfodras med dessa grovfoder får de proteiner och mineraler som de behöver (Watts, 2004) Om proteininnehållet behöver ökas kan man ge sojamjöl och om energimängden bör ökas är urvattnad betfor och olja bra alternativ (Divers,

2010). Om man bantar hästen är det viktigt att den får tillräckligt med proteiner annars kan hästen förlora muskler i stället för fettvävnad (Dugdale m.fl., 2010).

Feta hästar bör bantas för att förbättra insulinkänsligheten. Det första steget i bantningen är att ta bort all spannmål och i huvudsak ge dem hö. Sedan minskar man högivan successivt ner till 1,5 procent av den önskade kroppsvikten tills hästen har gått ner i vikt. Nästa steg kan sedan vara att begränsa eller utesluta betet tills de har gått ner i vikt för att undvika att de åter okontrollerade mängder av NSC. Hästar med EMS kan vara mycket svåra att banta och man kan bli tvungen att minska ännu mer på fodret. Det är då viktigt att se till så att de får de mineraler och vitaminer som de behöver (Frank 2009). Foderstaten för feta individer bör anpassas så att energin kommer från fett och fibrer i stället för fodermedel med högt GI (Pollitt, 2008 s.75). Det kan vara lätt att tro att dessa hästar mår bra av att svälta men det är inte någon bra lösning. Om en fet häst får svälta en längre tid bryter den ner stora delar av kroppsfettet vilket leder till att den får höga halter av blodfetter, ett tillstånd som kan bli farligt (West, 2007 b). Ägare bör bevaka hästarnas vikt och kroppskondition (Pollitt, 2008 s.74). Bete är det farligaste fodret för en häst som har haft fång. Den överviktiga fånghästen kan återgå till bete när insulinkänsligheten har blivit normal igen och risken för nya fånganfall har upphört (Frank, 2009).

Eftersom det inte går att kontrollera betet p.g.a. svårigheter att bedöma gräsintaget och gräsets näringsinnehåll bör man begränsa tiden som hästen tillbringar på betet. Betesbegränsare är inte alltid så bra att använda eftersom en del hästar lär sig att äta lika bra med den som utan (West, 2007 b).

EMS hästar bör endast släppas på bete i begränsad omfattning och det är viktigt att de inte går upp i vikt. När hästen ska släppas på bete så är det viktigt att vänja in den sakta och inte mer än en timme per dag de första två veckorna. Ett sätt att begränsa betet är att använda en betesbegränsare. Den kan bäras hela tiden eller endast under de perioder när gräset innehåller högre halter av NSC (Frank, 2009). Man kan också begränsa betet genom att endast låta den gå på gräs delar av dygnet eller minska halten av NSC genom att plantera träd som skuggar gräset (Watts, 2004). Bete bör undvikas på våren när gräset växer snabbt, efter ett häftigt sommarregn eller när gräset är stressat på grund av torka eller kyla (Frank, 2009) och även på hösten när det är minusgrader på nätterna (Watts, 2004). Även under kalla vinterdagar så länge gräset är grönt och när regnet kommer tillbaka efter en längre tids torrperiod bör bete undvikas. Överbetning är inte att rekommendera då den delen av gräset som blir kvar, de korta grässtjälkarna, är den del av växten där kolhydraterna lagras. Dessutom ökar risken för en ökning av andelen grössorter som lagrar stora mängder kolhydrater (Watts 2004). En del EMS hästar kan antagligen gå på bete mitt i sommaren under normala förhållanden. Det kan vara bra för dem att äta en del gräs för att få i sig viktiga näringsämnen och antioxidanter som kanske inte finns i färdiga foder och konserverat hö (Divers, 2010).

Hästar som har haft flera upprepade fånganfall bör inte släppas på bete (Frank, 2009). Om hästen inte går i gräshage bör man ge den E-vitamin, betakaroten och mineraler (Divers, 2010).

Agne (2010) menar att utbildning av hästägaren är mycket viktig för att kunna förebygga fång. Han anser att veterinärer och hovslagare är ansvariga för att hästägare uppmärksammas om deras häst riskerar att få ett fånganfall och för att hjälpa dem med vilka åtgärder som bör vidtas för att förhindra anfall. Detta gäller speciellt hästar som är överviktiga eftersom fetma ökar risken för fång betydligt.

DISKUSSION OCH SLUTSATS

DISKUSSION

Många studier visar att stora intag av icke strukturella kolhydrater, NSC, främst fruktan och socker i gräset och stärkelse i spannmålen kan framkalla foderrelaterad fång.

Ett fånganfall kan troligen ses som en kombination av olika händelseförlopp som hänger samman. Stora intag av stärkelse eller fruktan leder till att balansen bland grovtarmens mikroorganismer ändras. Bakterier som t.ex. streptococcus och lactobaciller ökar snabbt i antal och producerar stora mängder mjölksyra. Det leder till en kraftig sänkning av pH-värdet i tarmen och många andra mikroorganismer dör vilket medför att giftiga ämnen frisläpps. Den sura miljön påverkar också tarmslemhinnan så att den läcker ut gifterna och mjölksyran till blodet. En del av de ämnen som kommer ut i blodet antas sedan kunna skapa inflammationstillstånd, aktivera MMP-enzymen samt orsaka kärlförändringar. Dessa händelseförlopp kan sedan på olika sätt bryta ner förbindelsen mellan hovben och hovkapsel och fånganfallet har startat.

Ett stort intag av socker kan leda till höga insulinhalter i blodet, speciellt hos hästar som lätt får minskad insulinkänslighet. Studier har visat att fånganfall kan startas av enbart höga insulinhalter i blodet utan någon annan fångframkallande faktor. Det är inte helt klarlagt hur det går till. Feta hästar och hästar med Cushings syndrom eller metabolt syndrom, EMS kan lätt drabbas av nedsatt insulinkänslighet d.v.s insulinresistens. Dessa hästar är alltså i riskgruppen för att få fånganfall orsakat av stora intag av NSC. Även hästar med tidigare fånganfall som inte är feta eller diagnostiserade för EMS eller Cushings syndrom bör uppmärksammas som en riskgrupp då det många gånger kan vara svårt att veta vad som utlöste tidigare fånganfall.

Studier tyder på att alla hästar kan få foderrelaterad fång på grund av ett tillräckligt stort intag av icke strukturella kolhydrater, (Pollitt, 2008), (Kalck m.fl., 2009), (Nourian m.fl., 2007) och för att förhindra det bör man minska andelen NSC i foderstaten. Men för hästarna i riskgrupperna är faran naturligtvis större. Det är därför viktigt att känna igen dessa så att man kan anpassa foderstaten på bästa sätt.

Många hästägare verkar ha svårt att bedöma hur en häst i normalhull ska se ut. Studier har visat att även de som arbetar med hästar har svårt att bedöma hullet på dem och att de ofta underskattar hästens vikt. I Sverige men även i andra länder verkar den allmänna uppfattningen vara att en häst med övervikt anses vara i normalhull. En av svårigheterna är naturligtvis att man ofta måste bedöma vikt och eventuella förändringar på annat sätt än med våg. Det finns flera olika system för att beräkna vikten och bedöma hullet. De kan vara svåra att använda för den som inte är van och det blir ofta en subjektiv bedömning med ganska stor felmarginal.

Många av dagens hästar är fritidshästar vilket medför att en del av dem inte motioneras tillräckligt mycket. Det är inte alla hästägare som analyserar sitt grovfoder och beräknar foderstat utan många utfodrar sina hästar utan någon planering. För den som räknar foderstat kan det vara lätt att överskatta det arbete hästen utför och en del av våra hästar är troligen mer

lättfödda än vad tabellvärden för underhållsbehovet av energi anger. Det kan leda till att en häst får för mycket energi även om den utfodras efter beräknad foderstat.

En insulinresistent häst känns ofta igen på att den har speciella fettdepåer längs med mankammen d.v.s en fettnacke men också fett ovanför svansen och på andra delar av kroppen. Hästar med Cushings syndrom är ofta insulinresistenta. EMS är en metabolisk störning med insulinresistens som ofta innebär att hästen är lättfödd, d.v.s den har lägre energibehov än en normal häst. Det finns teorier om att det till viss del är ärftligt, en anpassning till ont om föda. Man diagnostiserar EMS med hjälp av bedömningar av kroppshull och fettnacke samt blodprov för insulinresistens. En del har även tidigare fånganfall med i diagnoskriteriet. Problemet med insulinresistens uppmärksammas alltmer. Det verkar inte finnas några uppgifter på hur vanligt det är med insulinresistens bland svenska fånghästar, vilket i alla fall delvis kan bero på en osäkerhet i att ställa diagnosen. Enligt McGowan (2008) kan ca tio procent av våra hästar ha någon grad av insulinresistens. Bland vissa raser, främst ponnyer kan siffran vara högre.

Feta hästar bör bantas för att minska risken för insulinresistens och fång. Om man har en häst som lätt ökar i vikt är det viktigt att kontrollera vad och hur mycket den äter. Dessutom kan det vara bra att regelbundet göra en utvärdering av hullet eller mäta bröstomfånget med ett viktband eller ett vanligt måttband. Det viktiga är inte alltid hur många kilo hästen väger utan att den inte går upp i vikt. De bör endast äta grovfoder och inte släppas på bete förrän de gått ner i vikt.

För den insulinresistenta häst som är överviktig är det mycket viktigt att den bantas för att förbättra insulinkänsligheten. Det kan vara svårt att banta hästar med EMS och man kan bli tvungen att minska fodergivan ganska mycket för att de ska gå ner i vikt. Det är viktigt att tänka på att det är energimängden som ska minskas medan de måste få de proteiner och mineraler som de behöver. Det är också svårt att banta hästar som varit feta länge och kanske dessutom varit sjuka i t.ex. fång. De har ofta ett lägre underhållsbehov än andra hästar och man måste dra ner på foderivan ordentligt för att de ska gå ner tillräckligt i vikt. Hästar som är svårbantade bör bantas långsiktigt. Det är inte bra att minska fodergivan för mycket då ett lågt intag av torrsustans kan ge störningar i mag- och tarmkanalen samt psykisk ohälsa. Man kan inte heller banta hästen för snabbt så den svälter för då kan den bryta ner det egna kroppsfettet för snabbt vilket leder till höga halter av blodfetter vilket är ett farligt tillstånd. Det kan vara en rejäl utmaning att banta en insulinresistent häst speciellt om den nyligen har haft fång och står på boxvila och inte får motioneras. Risken för tarmstörningar är stor, vilket i sin tur kan leda till fånganfall. Samtidigt är det viktigt att se till att den går ner i vikt så snabbt som möjligt så att insulinhalten sjunker och insulinkänsligheten förbättras, men också för att minska belastningen av hästens kropp på hovarna. Det är mycket bra om man kan motionera hästen eftersom det leder till ökad insulinkänslighet. Eftersom det kan vara svårt att komma igång med motionen av en överviktig häst, kan det vara bra att veta att det räcker med lättare träning för att förbättra insulinkänsligheten.

När det gäller utfodring bör man planera den noga. Man bör göra en beräkning av hästens behov av olika näringsämnen, analysera sitt grovfoder och därefter räkna ut en foderstat. Det är viktigt att se till att hästen inte får för mycket energi så att den ökar i vikt, men annars bör den få de proteiner, mineraler och vitaminer som den har behov av. Om den håller på att rehabiliteras efter ett fånganfall kan det vara speciellt viktigt att den får proteiner och andra viktiga näringsämnen så att vävnaderna kan repareras ordentligt.

Det man bör undvika så mycket som möjligt är alltså icke strukturella kolhydrater. Det gäller speciellt de insulinresistenta hästarna. Men även feta hästar och hästar med tidigare foderrelaterade fånganfall bör utfodras med försiktighet. Hästar kan vara mer eller mindre insulinresistenta och ju mer insulinresistenta de är desto viktigare är det att undvika kolhydrater som höjer blodsockret.

Insulinresistenta hästar bör utfodras med fodermedel som inte medför stora ökningar av blodsockerhalten d.v.s. de som innehåller kolhydrater med lågt glykemiskt index. De bör därför inte äta spannmål och inte heller melass eller andra fodermedel som innehåller mycket socker. Huvuddelen av foderstaten bör bestå av ett grovfoder med låga NSC-halter d.v.s. under 10-12 %. De flesta grovfoderanalyser anger bara det totala energiinnehållet och man måste beställa en speciell analys för NSC-innehållet. Om halten är högre kan man blötlägga höet i vatten innan utfodringen. Det är dock osäkert hur stor del av de vattenlösliga kolhydraterna d.v.s. främst socker och fruktaner som försvinner vid blötläggningen. Innehållet av dessa kolhydrater beror på flera olika faktorer och det går inte att ta reda på det genom att t.ex. studera utseendet på höet. Men rent generellt så bör det vara bättre att välja ett hö som är skördat lite senare i gräsets utvecklingsstadium så att det är lite grövre med mycket stjälkar och mindre blad eftersom en större del av kolhydratinnehållet då utgörs av fibrer och en mindre del av NSC. Man bör också välja de gräsarter som generellt sett innehåller lägre fruktanhalter som timotej och ängskavle. Rajgräs bör undvikas då det ofta innehåller högre fruktanhalter. Lusern kan också vara lämpligt som grovfoder. Det lagrar inte kolhydrater som fruktan utan som stärkelse och innehåller ofta låga halter av NSC.

Ett alternativ till vanligt hö är ensilerat vallfoder. Under ensileringsprocessen fermenteras de icke strukturella kolhydraterna till organiska syror. Ett ensilerat foder har därmed ett lägre NSC-innehåll jämfört med hö (NRC, 2007 s.154), om det skördas vid samma tillfälle och från samma vall som höet. Ensilage kan därför vara ett bra alternativ för fånghästar, speciellt om det har låg torrsbstanshalt och är väl fermenterat. Utfodring med ensilage börjar bli allt vanligare i Sverige. Det verkar finnas en oro för att ensilage orsakar fånganfall, bl.a. genom att påverka tarmfloran. Müller (2007) visade i en studie att mikrofloran i grovtarmen inte påverkas av olika konserveringsprocesser. Hösilage är ett inplastat vallfoder som är ett mellanting mellan hö och ensilage och kan ha varierande torrsbstanshalter. I de torrare hösilagen har det knappast skett någon fermentering alls och NSC-halten är ungefär lika hög som den var då vallen skördades. Eftersom ensilerat foder ofta skördas tidigt i växtperioden så kan det vid skördetillfället vara mycket näringsrikt och innehålla höga halter av NSC. Det innebär att ett inplastat vallfoder kan ha höga halter av socker och fruktan speciellt om det har hög torrsbstanshalt. Inplastning av vallfoder till ensilage är en ganska ny teknik. Det kan innebära att det för många hästägare kan vara svårt att avgöra om den hygieniska kvaliteten är bra och hur fodret bör hanteras i övrigt. Det är möjligt att ett ensilage av dålig kvalitet kan orsaka tarmstörningar. Om man vill utfodra sin fånghäst med ensilage är det extra viktigt att man analyserar fodret och beräknar en foderstat så att hästen inte blir överviktig.

I Sverige kan en fånghästägare få rekommendationen att hästen ska utfodras med ett näringsfattigt hö, helst från året innan. Det finns en rädsla bland många för att ge dem för mycket proteiner och konsekvenserna kan då bli att de inte får tillräckligt med proteiner. Det är möjligt att dessa råd kommer från tidigare teorier om att fång framkallas av för mycket proteiner i fodret. Men eftersom det enligt de vetenskapliga rön som finns inom fångforskningen idag är framförallt de icke strukturella kolhydraterna som framkallar fång så är det dem man ska se till att begränsa i fodret.

Om protein- eller energiinnehållet behöver höjas ytterligare så är sojamjöl, olja eller urvattnad betför bra alternativ. Behöver man ge mer torrs substans är halm utan gröna inslag eller ax med korn i en möjlighet, då det har lågt totalenergiinnehåll och lågt innehåll av NSC eftersom det mest består av fibrer.

Eftersom många fånganfall troligtvis startar i grovtarmen genom en obalans av mikroorganismerna så borde det vara mycket viktigt att se till så att tarmmiljön är så bra som möjligt med en bra balans där rätt sorts mikroorganismer dominerar. För att uppnå denna balans bör det vara viktigt att pH-värdet är normalt d.v.s. svagt surt, ca 6,5. Mikrofloran påverkas av vilket foder som hästen äter och det är bra om man kan välja fodermedel som gynnar rätt sorts bakterier.

Kunskapen om denna mikroflora är tyvärr ganska begränsad men den bör påverkas positivt om man ser till att hästen äter ungefär samma foder som den är anpassad till att göra som vildhäst. Den bör alltså äta ett grovfoder i lämpliga mängder och utfodras så att den kan äta under en stor del av dagen utan för långa perioder utan mat.

Man bör undvika förändringar och introducera nya foder sakta (Weese, 2005). Betfibrer är ett fodermedel som innehåller pektin, fibrer som är bra för denna balans (Planck och Rundgren, 2005 s.181). Lusern är ett grovfoder som har en större buffrande förmåga än vanligt hö eftersom det innehåller mer kalk och proteiner samt cellväggar med större buffertkapacitet än gräsen (Equinews, KER, 2008). I en studie har man visat att tillsats av en buffertlösning till grovtarmen kan minska lamellernas sönderfall (Orsini, 2010). Det finns en del probiotica till hästar och det som det finns mest studier om är *Saccharomyces cerevisiae* d.v.s. den jästsvamp som finns i vanlig bakjäst. Studierna har visat att levande jästsvampar ökar smältbarheten av fibrer. De ökar också pH-värdet i grovtarmen speciellt vid stärkelsegivor då närvaron av jätten minskar mjöksyraproduktionen (Julliand, 2005). Jätten bör kunna bidra till att bakteriebalansen håller sig på en jämn nivå med rätt sorts bakterier.

Om man vill fodra med färdiga foderblandningar så finns det flera foder på marknaden som enligt tillverkaren är anpassade för hästar som riskerar att få fång. Man bör vara medveten om att det är ganska stor skillnad på de olika blandningarna. En del av dem följer rekommendationer som stöds av de senaste forskningsresultaten men inte alla. En genomgång av hemsidor för åtta stycken slumpvis utvalda foder som rekommenderas till fångbenägna hästar visar att tre av åtta innehåller spannmål och i två av dessa finns det inte någon procentuell fördelning över mängden spannmål. Eftersom man inte bör ge spannmål till dessa hästar kan det vara olämpligt. Innehållet av socker och stärkelse i de olika fodren är dessutom svårt att få någon uppfattning om och det framgår inte alltid hur de är behandlade, vilket också gör det svårt att avgöra om de är lämpliga foder. Ett av fodren innehåller t.ex. ångkokt spannmål, vilket är olämpligt att ge till insulinresistenta hästar eftersom upphettning ökar smältbarheten för stärkelse vilket leder till att den tas upp snabbt och höjer blodsockerhalten. Ett annat av dessa foderföretag anger att deras foder är avsett för hästar med proteinproblem vilket är underligt eftersom de flesta anser att det är kolhydraterna som dessa hästar har problem med. Slutligen så är det många gånger svårt att få en uppfattning om vad fodret innehåller, fem av åtta har inte någon innehållsförteckning där de ingående fodermedlen anges i procent.

Betesperioden innebär ofta många utmaningar för ägare till dessa fångbenägna hästar, speciellt för den som har en insulinresistent häst och måste ha kontroll över hur mycket och vad den äter. Innehållet av de kolhydrater man bör undvika är i stort sett omöjligt att upp-

skatta i en beteshage. Många fånganfall inträffar under betestiden. Halterna av NSC i gräs beror på flera olika faktorer t.ex. temperatur, ljusförhållanden, vattentillgång, gödningsämnen i jorden och även på vilken sorts gräs det är. De kan ändras mycket snabbt om förhållandena ändras och de varierar med tiden på dygnet och årstiden. När det är soliga dagar producerar växten mycket socker. Om den sedan inte kan använda allt det bildade sockret på en gång på grund av att det till exempel är för kallt eller för torrt så lagras sockret som fruktan. Det innebär att NSC-halten i gräs är hög om det är soligt, kallt eller torrt, medan den är betydligt lägre om det är mulet, varmt och fuktigt. Olika gräsarter tillverkar olika mycket socker och fruktaninnehållet skiljer sig också mellan de olika arterna. Ogräs innehåller ofta höga halter eftersom det är med hjälp av detta som de konkurrerar ut andra växter.

Vårt land har ett klimat med långa sommardagar med mycket solljus, kalla vår- och höstnätter och i vissa delar av landet vintrar med soliga dagar och temperaturer över noll grader men kalla nätter. Det är också vanligt att hästar går på bete på odlade gräsvallar som är sådda med vallblandningar vilka egentligen är framtagna för djur till kött- och mjölkproduktion. De gräsen har ofta ett stort innehåll av NSC och är inte lämpliga för dessa hästar. Beten på vallar består ofta av endast åker utan några träd eller buskar som minskar solljuset. Detta medför troligen att många av våra beteshagar kan innehålla ganska höga halter av NSC, speciellt under vissa delar av året.

En överviktig häst som inte är insulinresistent kan troligtvis släppas på bete när den har gått ner i vikt. Men för en insulinresistent häst bör man vara försiktig. Den bör vänjas in sakta och får inte gå upp i vikt. Man bör begränsa intaget av NSC. Det kan göras på olika sätt. Dels kan man begränsa tillgången till gräs antingen genom att begränsa betestiden eller låta hästen gå i en hage med mindre mängd gräs. Om man väljer att ha den i en hage med mindre gräsmängd bör man vara medveten om att ett kort gräs innehåller mer NSC än ett längre men samtidigt är det den totala mängden NSC som hästen får i sig som är det viktiga. Ett annat alternativ kan vara att använda en betesreducerare. De finns i flera olika modeller och alla minskar hästens möjligheter att äta av gräset. Det finns olika uppfattningar om det är bra eller dåligt att låta hästen ha en betesreducerare (West, 2007 b), (Frank, 2009). Fördelarna med dem är att hästen kan gå i en större hage tillsammans med andra hästar, den får mer motion och den kan äta mindre mängder gräs under en längre tid. Nackdelarna är att vissa hästar lär sig att äta mycket gräs även med reducerare och att man bör se till hästen ofta så att den inte tappar den. Om det är bra eller dåligt kan bero på den enskilda individen men också på beteshagens utformning. Man kan också planera betet så att gräset innehåller låga halter av NSC. Det kan man göra genom att välja lämplig vallblandning och plantera träd som ger skugga. Naturbeten kan också vara mer lämpliga eftersom de inhemska gräsen ofta har lägre halter. Ett övervuxet bete kan också vara bättre än ett som är hårdare betat även om man bör göra en avvägning av hur mycket gräs hästen äter.

Det är alltså många gånger svårt att veta vilket som är den bästa lösningen när det gäller bete och speciellt svårt för de insulinresistenta hästarna. Därför kan det vara bra att undvika bete under de tillfällen då risken är extra stor som t.ex. på våren och hösten eller när det är torrt väder. En häst som har haft flera fånganfall eller som är mycket insulinresistent bör troligen inte gå på bete alls. Man kan också testa hästens insulinkänslighet innan man låter den äta gräs.

Sammanfattningsvis har studien gett följande svar på frågeställningarna om foderrelaterad fång

- ett fånganfall startas troligen av ett stort intag av icke strukturella kolhydrater
- det är vävnader inuti hoven som bryts ner men det exakta händelseförloppet är inte helt klarlagt
- feta hästar och hästar med nedsatt insulinkänslighet är i riskzonen för att få fång
- hullbedömningar kan göras med hjälp av olika mallar och insulinresistens kan diagnostiseras av veterinär
- man bör välja fodermedel med låga halter av icke strukturella kolhydrater och se till så att hästen inte blir överviktig
- det är däremot viktigt att de får sina behov av alla andra näringsämnen uppfyllda
- hästar i riskzonen bör helst utfodras uteslutande med grovfoder med lågt innehåll av NSC och man bör undvika att ge dem spannmål
- bete kan vara farligt för dem eftersom det kan vara svårt att veta hur mycket olämpliga kolhydrater de får i sig och man bör därför planera betesgången noga och undvika fruktanrika vallfrösorter

Det blir många svåra beslut att fatta för den enskilde hästägaren både när det gäller betet och den övriga foderstaten. Även om forskningen har bidragit med många viktiga resultat och ökat kunskapen om sjukdomen så är fortfarande oklarheterna ganska många. Man har inte lyckats att vetenskapligt visa exakt vilka kolhydrater i gräset som utlöser ett anfall och hur det går till. Det behövs bättre metoder för att göra rutinanalyser av NSC-innehållet i olika foder. Kunskapen om hur olika fodermedel påverkar blodsockernivån behöver förbättras. Vallblandningar för bete och grovfoder till lättfödda hästar behöver utvecklas och kanske även analysmetoder för innehållet i betet. Det behövs också enkla diagnosmetoder för att hitta de hästar som är i riskgrupperna. Dessutom behövs det mer information och utbildning till den som ska planera utfodringen av den fångkänsliga hästen.

SLUTSATS

Studien visar att många olika fångframkallande faktorer samverkar vid utlösandet av ett fånganfall. Eftersom foderrelaterad fång i många fall beror på ett stort intag av icke strukturella kolhydrater så kan man anta, rent teoretiskt, att det går att minimera riskerna för ett anfall även om man inte helt kan utesluta dem. Man bör i så fall se till så att hästen inte är överviktig, motionera den ofta och minska intaget av dessa kolhydrater så mycket som möjligt. Det är tyvärr inte helt lätt att planera utfodringen på ett optimalt sätt eftersom mycket fortfarande är oklart. Framtida studier kommer förhoppningsvis att ge oss mer kunskap om sjukdomen så att det förebyggande arbetet blir lättare att genomföra och färre hästar drabbas av plågsamma fånganfall.

REFERENSER

Agne, B. (2010) *Laminitis: Recognition of At-Risk Individuals, and Methods of Prevention*. Journal of Equine Veterinary Science 30, s.471-474.

Asplin, K.E., Sillence, M.N., Pollitt, C.C., McGowan, C.M. (2007) *Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemi*. The Veterinary Journal 174, s.530-535.

Bailey, S.R., Baillon, M.L., Rycroft, A.N., Harris, P.A., Elliot, J. (2003) *Identification of Equine Cecal Bacteria Producing Amines in an In Vitro Model of Carbohydrate Overload*. Applied and Environmental Microbiology 69, s.2087-2093.

Bailey, S.R., Habershon-Butcher, J.L., Ransom, K.J., Elliot, J., Menzies-Gow, N.J. (2008) *Hypertension and insulin resistance in a mixed-breed population of ponies predisposed to laminitis*. American Journal of Veterinary Research 69, s.122-129.

Carter, R.A., Treiber, K.H., Geor, R.J., Douglass, L., Harris, P.A. (2009) *Prediction of incipient pasture-associated laminitis from hyperinsulinaemia, hyperleptinaemia and generalised and localised obesity in a cohort of ponies*. Equine Veterinary Journal 41, s.171-178.

Carter, R.A., Geor, R.J., Staniar, W.B., Cubitt, T.A., Harris, P.A. (2008) *Apparent adiposity assessed by standardised scoring systems and morphometric measurements in horses and ponies*. The Veterinary Journal 179, s.204-210.

Clutterbuck, A.L., Harris, P., Allaway, D., Mobasher, A. (2010) *Matrix metalloproteinases in inflammatory pathologies of the horse*. The Veterinary Journal 183, s.27-38.

Coffman, J.R. och Colles, C.M. (1983) *Insulin Tolerance in Laminitic Ponies*. Canadian Journal of Comparative Medicine 47, s.347-351.

Crawford, C., Sepulveda, M.F., Elliot, J., Harris, P.A., Bailey, S.R. (2007) *Dietary fructan carbohydrate increases amine production in the equine large intestine: Implications for pasture-associated laminitis*. Journal of Animal Science 85, s.2949-2958.

Dickersson, R.E. och Geis, I. (1976) *Chemistry matter and the universe*. W.A. Benjamin, Inc , Kalifornien. ISBN 0-8053-2369-4.

Divers, T. (2010) *Diagnosis and treatment of metabolic syndromes*. Proceedings of the Annual Meeting of the Italian Association of Equine Veterinarians, Carrara, Italy 2010, s.69-73. Tillgänglig <http://www.ivis.org/home.asp> (2010-08-15).

Dugdale, A.H.A., Curtis, G.C., Cripps, P., Harris, P.A., McG. Argo, C. (2010), *Effect of dietary restriction on body condition, composition and welfare of overweight and obese pony mares*. Equine Veterinary Journal 42, s.600-610.

Ellis, A.D. och Hill, J. (2006) *Nutritional physiology of the horse*. Nottingham University Press ISBN 1-897-67646-8.

Equineews (2008) *Forage Buffering Capacity Relevant in Gastric Ulcer Prevention*. Equineews/summer, Kentucky Equine Research, KER, Tillgänglig www.ker.com/library/Equineews/v11n3/v11n312.pdf (2010-08-15).

Frank, N. (2009) *Equine Metabolic Syndrome*. Journal of Equine Veterinary Science 29, s.259-267.

Frank, N. (2008) *Guide to insulin resistance & laminitis*. LLOYD Incorporated. Tillgänglig www.lloydinc.com/pdfs/Guide_Insulin_Resistance.pdf (2010-08-15).

Fridh, S. (2007) *Lättlösliga kolhydrater i vallfoder och i hästens grovtarm*. Examensarbete 245, Swedish University of Animal Nutrition and Management, Uppsala.

Geor, R.J. (2008) *Metabolic Predispositions to Laminitis in Horses and Ponies : Obesity, Insulin Resistance and Metabolic Syndromes*. Journal of Equine Veterinary Science 28, s. 753-759.

Grassler, J. och von Borstel, U. (2005) *Fructan content in pasture grasses*. Pferdeheilkunde 21, s.75-76.

Hall, J.A., Van Saun, R.J., Wander, R.C. (2004) *Dietary (n-3) Fatty Acids from Menhaden Fish Oil Alter Plasma Fatty Acids and Leukotriene B Synthesis in Healthy Horses*. Journal of Veterinary Internal Medicine 18, s.871-879.

Harris, P., Bailey, S.R., Elliot, J., Longland, A. (2006) *Countermeasures for Pasture-Associated Laminitis in Ponies and Horses*. The Journal of Nutrition 136, s.2114-2121.

Huntington, P., Pollitt, C., McGowan, C. *Recent Research into Laminitis*, Kentucky Equine Research, KER, Tillgänglig <http://www.ker.com/> (2010-08-15).

Julliand, V. (2005) *Impact of nutrition on the microflora of the gastro-intestinal tract in horses*. Applied equine nutrition, Wageningen Academic Publishers, The Netherlands. ISBN 907699885X, ISBN 300016376X.

Kalck, K.A., Frank, N., Elliot, S.B., Boston, R.C. (2009) *Effects of low-dose oligofructose treatment administered via nasogastric intubation on induction of laminitis and associated alterations in glucose and insulin dynamics in horses*. American Journal of Veterinary Research 70, s.624-632.

Kronfeld, D.S., Treiber, K.H., Hess, T.M., Splan, R.K., Byrd, B.M., Staniar, W.B., White, N.W. (2006) *Metabolic Syndrome in Healthy Ponies Facilitates Nutritional Countermeasures against Pasture Laminitis*. The Journal of Nutrition 136, s.2090-2093.

de Laat, M.A., McGowan, C.M., Sillence, M.N., Pollitt, C.C. (2010) *Equine Laminitis: Induced by 48 h Hyperinsulinaemia in Standardbred Horses*. Equine Veterinary Journal 42, s.129-135.

Lawrence, L. *Assessing Energy Balance*, Kentucky Equine Research, KER, Advance Equine Nutrition IV, s.46-49 Tillgänglig <http://www.ker.com/library/Advances/> (2010-08-15).

Longland, A.C. och Byrd, B.M. (2006) *Pasture Nonstructural Carbohydrates and Equine Laminitis*¹⁻³. The Journal of Nutrition 136, s.2099-2102.

Longland, A.C. och Harris, P.A. (2009) *The Ethanol- Soluble Carbohydrate Content and Composition of Some Common Horse Feeds*, Journal of Equine Veterinary Science 29, s.396-397.

Longland, A.C., Barfoot, C., Harris, P.A. (2010) *Insulin Resistance – Hay Analysis and Subsequent Feeding Management*. Journal of Equine Veterinary Science 30, s.110.

McGowan, C. (2008) *The Role of Insulin in Endocrinopathic Laminitis*. Journal of Equine Veterinary Science 28, s.603-606.

McGregor-Argo, C. (2009) *Guest Editorial Appraising the portly pony: Body condtion and adiposity*. The Veterinary Journal 179, s.158-160.

McIntosh Byrd, B. och Burton Staniar, W. (2005). *Avoidance of equine laminitis through management of risk factors in pastures*. Proceedings of the 3rd Mid-Atlantic Nutrition Conference, 161-170 . Tillgänglig (2010-08-15).

Milnovich, G. J., Trott, D.J., Burell, P.C., Croser, E.L., Al Jassim, R.A.M., Morton, J.M., van Eps, A.W., Pollitt, C.C. (2007) *Fluorescence in situ hybridization analysis of hindgut bacteria associated with the development of equine laminitis*. Environmental Microbiology 9, s.2090-2010.

Moore, R.M. (2010) *Vision 20/20 – Conquer laminitis by 2020*. Journal of Equine Veterinary Science 30, s.74-76.

Müller, C.E. (2007) *Wrapped Forages for Horses*, Doctoral thesis Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala.

Nourian, A.R., Baldwin, G.I., van EPS, A.W., Pollitt, C.C. (2007) *Equine laminitis: ultrastructural lesions detected 24-30 hours after induction with oligofructose*. Equine Veterinary Journal 39, s.360-364.

NRC, National Research Council, Committee on Nutrient Requirements of Horses, Board on Agriculture and Natural Resources, Division on Earth and Life Studies (2007), *Nutrient requirements of horses. Sixth revised edition*. Washington, D.C. T. The National academies press ISBN-13 978-0-309-10212-4, ISBN-10 0-309-10212-x.

Orsini, J., Galantino-Homer, H.,Pollitt, C. (2009) *Laminitis in Horses: Trough the Lens of Systems Theory*. Journal of Equine Veterinary Science 29, s.105-114.

Orsini, J.A. (2010) *Cutting Edge Research Updates*. Journal of Equine Veterinary Science 30, s.449-454.

Pagan, J.D., Jackson, S., Duren, S. *What does your horse weigh?* Advance Equine nutrition I-II, Kentucky Equine Research, KER. Tillgänglig <http://www.ker.com/library/Advances/> (2010-08-15).

Planck, C. och Rundgren, M. (2005) *Hästens näringsbehov och utfodring*. Natur och Kultur.

Pollitt, C.C. och Daradka, M. (2004) *Hoof Wall wound repair*. Equine Veterinary Journal 36, s. 210-215.

Pollitt, C. (2008) *Equine Laminitis Current Concepts*. Rural Industries Research and Development Corporation Publication No 08/062. Project No RIRDC UQ-118 A.

Pollitt, C.C. *The Horse's foot*. Australian Equine Laminitis Research Unit. AELRU. Tillgänglig <http://www.laminitisresearch.org/index.htm> (2010-08-14).

Powell, D.M., Reedy, S.E., Sessions, D.R., Fitzgerald, B.P. (2002) *Effect of short-term exercise training on insulin sensitivity in obese and lean mares*. Equine Veterinary Journal 34, s.81-84.

Pratt-Phillips, S.E., Owens, K.M., Dowler, L.E., Cloninger, M.T. (2010) *Assessment of Resting Insulin and Leptin Concentrations and Their Association With Managerial and Innate Factors in Horses*. Journal of Equine Veterinary Science 30, s.127-133.

Sillence, M., Asplin, K., Pollitt, C., McGowan, C. (2007) *What Causes Equine Laminitis? The role of impaired glucose uptake*. Australian Government, Rural Industries Research and Development Corporation RIRDC Publication No 07/158.

Stryer, L. (1975) *Biochemistry*. W.H. Freeman and company, San Fransisco.

Treiber, K.H., Kronfeld, D.S., Geor, R.J. (2006) *Insulin Resistance in Equids : Possible Role in Laminitis*. The Journal of Nutrition 136, s.2094-2096.

Valberg, S. och Firshman, A. *Insulin Resistance – What Is It and How Do We Measure It?* Kentucky Equine Research, KER. Tillgänglig <http://www.ker.com/> (2010-08-15)

Walsh, D.M., McGowan, C.M., McGowan, T., Lamb, S.V., Schanbacher, B.J., Place, N.J. (2009) *Correlation of plasma insulin concentration with laminitis score in a field study of equine cushing's disease and equine metabolic syndrome*. Journal of Equine Veterinary Science 29, s.87-94.

Walsh, D. och Watts, K. *Laminitis Attack: The First Line of Defense*. Tillgänglig <http://www.safergrass.org/articles/index.html> (2010-06-24).

Wattle, O. och Pollitt, C.C. (2004) *Lamellar Metabolism*. Clinical Techniques in Equine Practice 3, s.22-33.

Watts, K.A. (2004) *Forage and Pasture Management for Laminitic Horses*. Clinical Techniques in Equine Practice 3, s.88-95.

Watts, K.A. (2005) *A Review of Unlikely Sources of Excess Carbohydrate in Equine Diets*. Journal of Equine Veterinary Science 25, s.338-344.

Weese, S.J. (2005) *Impact of diseases on the gastrointestinal microflora, nutritional prevention of these diseases and nutritional management after occurrence*. Applied equine

nutrition, Wageningen Academic Publishers, The Netherlands. ISBN 907699885X, ISBN 300016376X.

West, C. (2007 a) *Obese horses*. The Horse, AAEP.

Tillgänglig www.thehorse.com/pdf/aaep/obese.pdf (2010-08-15).

West, C. (2007 b) *Feeding laminitic horses*. The Horse. Tillgänglig

<http://www.thehorse.com/ViewArticle.aspx?ID=9658> (2010-08-15).

Wyse, C.A., McNie, K.A., Tannahil, V.J., Murray, J.K., Love, S. (2008) *Prevalence of obesity in riding horses in Scotland*. Veterinary Record 162, s.590-591.